Carol Stanciu Mărioara Stan

CURS DE SEMIOLOGIE MEDICALĂ

III 88759

81

Editura Junimea

Carol Stanciu

Mărioara Stan

Curs de semiologie medicală
Aparatul cardiovascular

Carol Stanciu

Mărioara Stan

BIBLIOTECA U.M.F. IASI
BARCOD: 0265132388

CURS DE SEMIOLOGIE MEDICALĂ

Aparatul cardiovascular

Inv. 340483
BIBLIOTECA U.M.F. IASI
Cota III 88759

Editura Junimea – Iași
2002

Lector:
Dr. **Florentina Popa**

© Editura Junimea

ISBN 973-37-0711-2

PRINTED IN ROMANIA

Motto:

„Semiologia este disciplina care se ocupă cu studiul, descrierea şi interpretarea simptomelor şi a semnelor pe care le prezintă omul bolnav."

I. Haţieganu

INTRODUCERE

Preocuparea susţinută a unei părţi din cadrele didactice în păstrarea şi continuarea predării Semiologiei medicale, acum, în mileniul trei, când opţiunile privind această disciplină sunt controversate, poate părea neavenită. Motivarea constă însă în noţiunile de bază pe care studentul de anul trei şi le însuşeşte la această disciplină, învăţarea terminologiei medicale, acomodarea cu mediul spitalicesc şi chiar obişnuirea cu o anumită responsabilitate, foarte importantă în cariera unui medic.

Fără disciplină şi studiu continue, studentul în medicină se poate compara cu un sportiv fără antrenament. Evident că noţiunile învăţate se vor repeta la niveluri din ce în ce mai elevate în anii următori, dar sensibilizarea la anumite noţiuni, la modul de examinare corect al unui bolnav, la obişnuinţa de a face o anamneză corectă „care nu costă bani"- toate acestea sunt necesare acum, la trecerea de la preclinic la clinic, sedimentarea noţiunilor făcându-se numai în timp.

Este un secol al vitezei şi poate sunt colegi cărora li se pare inutilă această muncă migăloasă cu studenţii anului III la disciplina de Semiologie medicală, dar considerăm, şi experienţa anilor a verificat acest lucru, că este perioada în care dacă au învăţat să-şi însuşească noţiunile teoretice paralel cu examinarea bolnavului, anii viitori nu vor avea decât de clădit pe acest schelet început în anul III. De la relaţia cu bolnavul, până la relaţia cu personalul auxiliar şi chiar cu asistentul de grupă, totul trebuie îndrumat şi învăţat. Rostul Semiologiei medicale este de a învăţa studenţii să recunoască limitele dintre normal şi patologic, limite dificil de definit uneori, mai ales la bolnavii în vârstă.

Incidenţa crescută a bolilor degenerative vasculare care alături de cancer reprezintă cauza principală de deces, a impus în ultimii 20 de ani studii ample, în special asupra hipertensiunii arteriale şi cardiopatiei ischemice. Unele afecţiuni cardiovasculare, printr-o bună profilaxie, sunt astăzi în declin, cum ar fi cardita reumatismală.

S-au introdus tehnici noi în diagnosticul afecţiunilor cardiace, cum ar fi ecocardiografia, scintigrafia, studii electrofiziologice, şi a luat avânt chirurgia cardiovasculară.

Progresele uriaşe făcute în diagnosticul şi tratamentul bolilor cardiovasculare, nu au umbrit nici pe departe importanţa anamnezei. Anamneza rămâne esenţială chiar şi în această perioadă de maximă tehnologizare a medicinii, existând afecţiuni cardio-vasculare în care diagnosticul se poate suspiciona doar printr-o anamneză corectă (cum ar fi angina pectorală, astmul cardiac, arteritele), mai ales pentru medicii care nu dispun de metode sofisticate de investigare.

Existenţa afecţiunilor cardiace asimptomatice, descoperite la un consult de rutină sau evoluţia latentă a unor afecţiuni vasculare, până la bolnavi care exagerează cu bună ştiinţă simptomatologia sunt doar câteva modalităţi de exprimare a unei afecţiuni pe care noi trebuie să învăţăm să le depistăm înainte ca boala să fie prea avansată şi beneficiul diagnosticului în raport cu tratamentul să fie nul.

Această carte este dedicată studenţilor noştri şi autorii speră că o vor găsi folositoare în pregătirea lor, atât la examenul de Semiologie medicală cât şi mai departe, în viitoarea lor nobilă profesiune.

Autorii

CAPITOLUL I

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI

Anamneza minuţioasă, condusă sistematic, cu răbdare are o deosebită valoare şi în bolile cardiovasculare, unde ne poate oferi date referitoare la boală şi ne ajută în cunoaşterea personalităţii bolnavului.

Din aceste motive anamneza începe cu întrebări care precizează starea civilă a bolnavului, vârsta, sexul, profesia actuală (şi eventual cele anterioare), trecutul patologic, istoricul bolii, condiţiile de viaţă şi muncă, simptomele care l-au determinat pe bolnav să se prezinte la medic.

Vârsta. Avem în vedere atât vârsta actuală cât şi vârsta la care au apărut primele manifestări ale bolii.

a) tulburările cardiace care apar de la naştere, sau remarcate de părinţi în primele luni sau ani de viaţă îndrumă diagnosticul spre o cardiopatie congenitală;

b) la şcolari şi adolescenţi sunt frecvente cardiopatiile reumatismale şi reumatismul articular acut;

c) hipertensiunea arterială şi valvulopatiile reumatismale apar mai ales la adultul tânăr;

d) după 40-50 de ani întâlnim cardiopatia ischemică aterosclerotică, cardiopatia hipertensivă, cordul pulmonar cronic.

Sexul. Afecţiunile cardiovasculare care predomină la femei sunt stenoza mitrală (70% din cazuri), iar la bărbaţi ateroscleroza, cardiopatia ischemică, cordul pulmonar cronic, trombangeita obliterantă.

Antecedentele personale sunt necesare pentru a aprecia dacă bolnavul a suferit de boli capabile să determine leziuni cardiovasculare. În acest sens o atenţie deosebită trebuie acordată următoarelor afecţiuni:

a) reumatismul articular acut determină în peste 1/3 din cazuri o cardiopatie valvulară (reumatismul „linge articulaţiile şi muşcă inima");

b) bolile infecțioase (difterie, scarlatină, febră tifoidă, unele viroze) sunt implicate în etiologia miocarditei acute;

c) luesul poate determina o aortită specifică și complicațiile acesteia: insuficiența aortică luetică, anevrismul aortic, insuficiența cardiacă;

d) tuberculoza în antecedente poate justifica apariția unei pericardite cronice constrictive sau a unei pericardite acute exudative;

e) bolile cronice ale aparatului respirator (bronșita cronică, emfizemul pulmonar) pot evolua spre cord pulmonar cronic;

f) bolile endocrine:

- hipertiroidism → fibrilație auriculară → insuficiență cardiacă;
- hipotiroidism → cardiopatie mixedematoasă → insuficiență cardiacă;

g) nefropatiile cronice evoluează deseori cu hipertensiune arterială, urmată de cardiopatie hipertensivă și în final de insuficiență cardiacă;

h) diabetul zaharat, obezitatea, favorizează apariția cardiopatiei ischemice.

Momentele fiziologice de răspântie ale vieții (pubertatea, menopauza) și sarcina pot agrava evoluția unei cardiopatii bine suportată în prealabil.

Antecedentele eredo-colaterale. Factorul genetic are rol important în determinismul unor boli cardiovasculare cum sunt hipertensiunea arterială, angina pectorală, infarctul de miocard, ateroscleroza. Se vor avea în vedere istoricul și antecedentele de tuberculoză, lues, afecțiuni ce pot determina atingeri cardiovasculare (pericardită, valvulopatii).

Istoricul bolii la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare este foarte important. Unele afecțiuni prezintă o simptomatologie tipică încât recunoașterea lor poate preciza diagnosticul (angina pectorală, infarctul miocardic, reumatismul articular acut).

Debutul bolii poate fi brusc (infarct miocardic acut, edem pulmonar acut, hipertensiune arterială, reumatism articular acut), insidios (afecțiunile cardiace congenitale, valvulopatii, insuficiența cardiacă), uneori inaparent (valvulopatii, endocardita subacută, cardiopatia ischemică cronică nedureroasă).

Se continuă apoi cu evoluția bolii în timp (limitarea eforturilor fizice din copilărie la bolnavii cu afecțiuni cardiace congenitale), de la debut și până la adresabilitatea la medic. Se notează în afară de evoluția bolii, investigațiile efectuate între timp, tratamentul urmat, spitalizările. Istoricul

De menționat că unii bolnavi preferă să ignore simptomele importante de boală (astm cardiac, hipertensiune arterială paroxistică, tulburări de ritm paroxistice) și se prezintă la medic când boala a devenit gravă. Din contră, pacienți cu o simptomatologie ușoară sau chiar inofensivă exagerează simptomele și diferența de o adevărată suferință este grea.

Condiții de viață și muncă. Deosebit de importantă este precizarea „factorilor de risc" ai aterosclerozei – alimentația nerațională (excesul de grăsimi și glucide favorizează obezitatea și ateroscleroza; excesul de sare favorizează hipertensiunea arterială care poate determina insuficiență cardiacă), abuzul de tutun, alcool și cafea (prin tulburările induse în metabolismul lipidic) și sedentarismul.

În privința profesiunii, se ține seama de influența:

a) locului de muncă (poziții forțate, căldură excesivă care pot avea influențe negative asupra aparatului cardiovascular);

b) specificul activității (mediul rece și umed favorizează reumatismul);

c) noxelor care rezultă din poluarea locului de muncă (la mineri – inhalarea de pulberi → silicoză → cord pulmonar cronic).

De menționat că profesiile care impun o suprasolicitare psihică și cele de înaltă răspundere (medici, oameni de afaceri) favorizează apariția hipertensiunii arteriale și cardiopatie ischemică (infarct miocardic).

CAPITOLUL II

SIMPTOMELE MAJORE

DUREREA PRECORDIALĂ

Durerea precordială este simptomul frecvent, predominant sau chiar unic, revelator pentru o cardiopatie. După cauze, caractere şi semnificaţie, durerea precordială poate fi de origine:

I. cardiacă;

II. extracardiacă.

I. Durerea precordială de origine cardiacă poate fi:

1. ***organică*** (leziuni ale cordului şi vaselor mari);

2. ***funcţională*** (vegetativă).

1. ***Durerea precordială de natură organică*** (este ultimul fenomen ce apare în „cascada ischemică") este definită ca neconcordanţa dintre nevoile în oxigen ale miocardului şi irigaţia efectivă pe care o poate asigura sistemul arterelor coronare. Neconcordanţa se poate produce fie prin scăderea debitului coronarian, fie prin creşterea excesivă a nevoilor miocardice, rezultatul fiind o ischemie (hipoxie) a miocardului în cursul căreia procesele biochimice desfăşurate determină apariţia unor metaboliţi patologici ai acidozei locale care constituie stimuli chimici ai durerii. În imensa majoritate a cazurilor, cauza insuficienţei coronariene este ateroscleroza coronariană.

Deoarece durerea precordială cea mai caracteristică din această categorie este cunoscută sub numele de angină pectorală, pentru toate durerile produse prin mecanismul insuficienţei coronariene se utilizează termenul generic de ***dureri anginoase***. Durerile anginoase se pot întâlni în:

- angina pectorală;
- infarctul miocardic;
- sindroamele coronariene intermediare;
- cardiopatii de altă natură;
- modificări funcţionale ale circulaţiei (anemie, tulburări de ritm).

a) *Durerea din angina pectorală* (fig.1) are sediul precordial sau retrosternal, iradiază în umărul stâng, membrul superior stâng, pe marginea internă a braţului, antebraţului şi ultimele două degete ale mâinii stângi, caracter constrictiv (ca o gheară), se acompaniază de anxietate (senzaţie de moarte iminentă), apare de regulă la efort, are o durată scurtă (obişnuit 3-5 minute; nu depăşeşte 20 de minute) şi cedează la repaus şi la administrarea sublinguală de nitroglicerină.

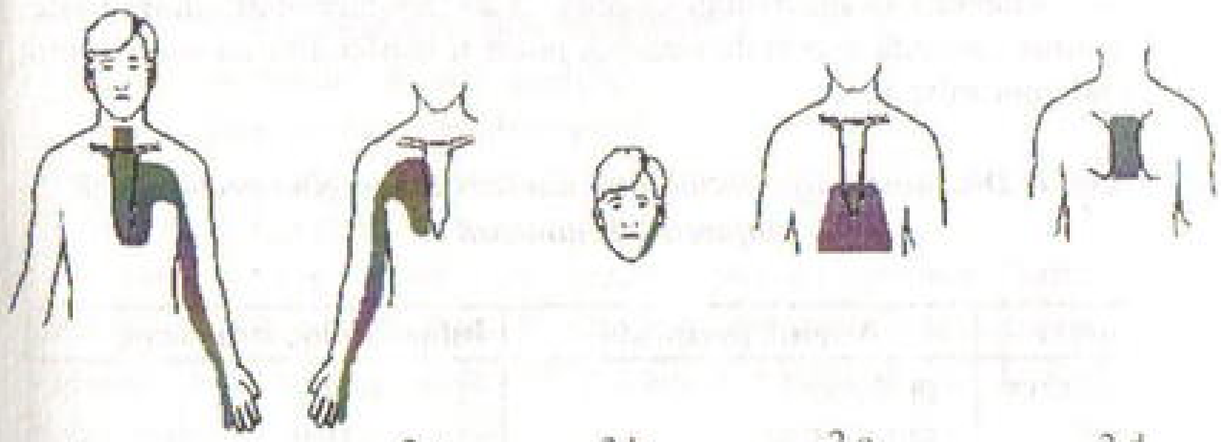


Fig. 1: Iradierea durerii în angina pectorală

1. Iradierea obişnuită (spre stânga);
2. Iradieri mai puţin obişnuite: 2.a. spre dreapta; 2.b. în mandibulă; 2.c. epigastric; 2.d. interscapular.

b) *Durerea din infarctul miocardic* are aceleaşi caractere generale ca şi durerea din angina pectorală, dar intensitatea şi durata sunt mai mari (peste 30 de minute) şi nu se calmează la repaus sau la administrarea de nitroglicerină (cedează la morfină) (tabel 1).

c) *Durerea din sindroamele coronariene intermediare* are caractere „intermediare" între cele ale anginei pectorale de efort şi cele ale infarctului miocardic.

d) *Durerile anginoase în alte cardiopatii* – stenoza mitrală (durere interscapulovertebral stâng datorită dilatării auriculare stângi, de intensitate medie, provocată de efort – junghiul atrial al lui Vaquez), stenoza aortică, insuficienţa aortică.

e) *Durerile anginoase din unele stări circulatorii funcționale* (angina pectorală „funcțională"): anemiile severe (produc scăderea conținutului în oxigen al sângelui), tahicardia paroxistică (determină reducerea relativă a debitului cardiac).

f) *Durerea precordială din pericardita acută* – durere precordială de intensitate variată, percepută pe o suprafață mai mare a regiunii precordiale, accentuată în decubit dorsal și lateral, ameliorată când bolnavul stă cu trunchiul ridicat sau aplecat înainte și când apare revărsatul lichidian.

g) *Durerea precordială din bolile aortei* poate fi de tipul anginei pectorale sau sub forma unor dureri atroce care iradiază în spate, de-a ungul coloanei vertebrale în anevrismul disecant al aortei (intensitatea durerii este mare, atroce, însoțită uneori de sincopă; poate fi confundată cu durerea din infarctul miocardic acut).

Tabel 1: Diagnostic diferențial între durerea din angina pectorală și infarctul de miocard

Durere	Angina pectorală	Infarct miocardic acut
Localizarea durerii	- precordial - retrosternal	- precordial - retrosternal
Iradierea durerii	- umăr stâng - membru superior stâng - margine cubitală a brațului - ultimele două degete	- umăr stâng - membru superior stâng - margine cubitală a brațului - ultimele două degete - membru superior drept - laterocervical - epigastru - submandibular - retroauricular
Caracter	- constrictiv	- transfixiant - lovitură de pumnal
Apariție	- efort	- repaus
Durata	- 3 – 5 minute - < 20 minute	- > 30 minute
Condiții de dispariție	- repaus - nitroglicerină	- morfină

2. Durerea precordială de natură „funcțională" („vegetativă") apare în stările de nevroză, în absența oricărei cardiopatii. Se prezintă ca o înțepătură localizată punctiform la apex (arătată cu un singur deget), de foarte scurtă durată (câteva secunde), fără legătură cu efortul fizic, apărând obișnuit în stări de emoție sau de surmenaj și fiind însoțită de alte simptome majore ale nevrozei (iritabilitate și labilitate nervoasă, valuri de căldură, cefalee, insomnii, astenie).

II. Durerea precordială de origine extracardiacă se întâlnește în:

1. ***Afecțiuni ale structurilor peretelui toracic***:

h) tegumente: celulite, zona zoster;

i) mușchi: miozite, mialgii;

j) nervi: nevralgii intercostale;

k) coaste: fracturi, osteite;

l) articulații: artrite și artroze condrocostale.

Durerea precordială din aceste afecțiuni prezintă următoarele caracteristici: este influențată de mișcările respiratorii, se accentuează la apăsarea regiunii dureroase, se extinde adeseori și în afara regiunii precordiale.

2. ***Afecțiunile coloanei vertebrale dorsale*** (spondilita, spondiloza, hernia de disc, traumatismul). Durerea precordială prezintă aceleași caractere descrise la punctul 1.

3. ***Afecțiunile umărului*** (periartrita scapulo-humerală, nevralgia plexului brahial) produc rareori dureri cu iradiere în regiunea precordială.

4. ***Afecțiunile pleuro-pulmonare*** (pleurita, pleurezia stângă, pneumopatia acută, infarctul pulmonar stâng) pot determina durere precordială, dar aceasta are caracter de junghi, este exacerbată de mișcările respiratorii și durează mai mult (zile); în plus, există alte semne ale afecțiunii pleuro-pulmonare.

5. ***Afecțiunile digestive***: esofagita și hernia hiatală se însoțesc de dureri retrosternale cu caracter de arsură (pirozis); ulcerul gastric, litiaza biliară și pancreatita acută pot determina dureri cu iradiere în regiunea precordială.

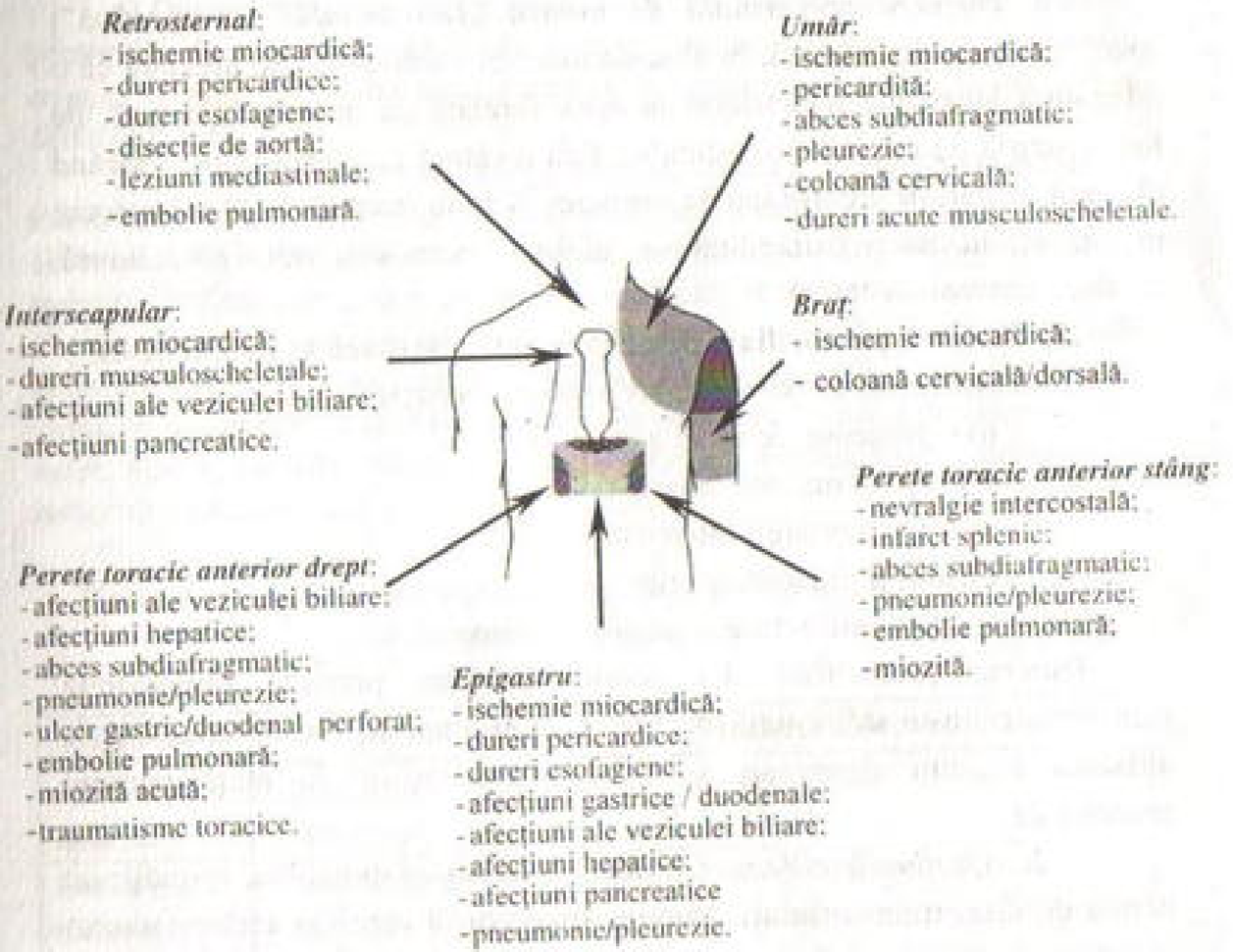


Fig. 2: Cauzele durerii toracice (cardiace și extracardiace)

DISPNEEA

Dispneea reprezintă o tulburare a respirației care subiectiv se traduce prin senzația „lipsei de aer", iar obiectiv prin modificarea parametrilor mișcărilor respiratorii (frecvență, ritm, amplitudine).

La bolnavii cardiaci întâlnim următoarele tipuri de dispnee:

1. de efort;
2. de repaus;
3. paroxistică;
4. periodică de tip Cheyne-Stokes;
5. de cauze extracardiace.

1. Dispneea de efort (progresivă) apare în timpul unui efort fizic, se accentuează pe măsură ce efortul se intensifică și retrocedează după încetarea lui. Anamneza evidențiază un element important, și anume că dispneea apare la eforturi care în urmă cu un anumit timp erau bine tolerate de bolnav (deci, dispneea are un mers progresiv). Dispneea de efort este mai evidentă în orele de seară, după o zi de muncă (dispneea vesperală).

Obiectiv, dispneea de efort este de tip inspirator/expirator și se manifestă prin tahipnee.

Cauze:

a) insuficiența ventriculară stângă;
b) hipertensiunea arterială pulmonară;
c) stenoza mitrală;
d) insuficiența cardiacă globală.

2. Dispneea de repaus (permanentă) se manifestă în repaus, eforturile cele mai mici (inclusiv conversația) determinând accentuarea ei; obiectiv, dispneea este de tip tahipnee inspiratorie-expiratorie. Pe măsură ce dispneea de repaus se accentuează, bolnavul are tendința la **ortopnee**. În clinostatism, chiar la individul sănătos, ventilația și circulația pulmonară sunt mai dificile decât în ortostatism; la bolnavii cu insuficiență ventriculară stângă, din cauza stazei pulmonare, situația este incomparabil mai gravă; apare dispneea și bolnavul se ridică instinctiv în șezut pentru ameliorarea ei (în această poziție staza pulmonară diminuă prin descărcarea gravitațională a circulației pulmonare). Apariția ortopneei trădează o fază avansată de insuficiență ventriculară stângă.

Cauze:

a) insuficiența cardiacă stângă;
b) pericardita exudativă.

Dispneea de efort și dispneea de repaus se produc prin două mecanisme principale:

1. staza venoasă pulmonară (stenoză mitrală, insuficiență ventriculară stângă); orice efort fizic, din cauza scăderii capacității de propulsie a ventriculului stâng, produce o acumulare de sânge în rețeaua venoasă pulmonară care determină tulburări în schimburile gazoase pulmonare, cu hipoxie și acidoză, iar acestea, mai departe, excită centrul respirator;
2. acumularea de produși acizi rezultați din catabolismul anaerob al mușchilor.

3. Dispneea paroxistică. Există două forme principale de dispnee paroxistică de origine cardiacă:

3.1. ***Astmul cardiac***;
3.2. ***Edemul pulmonar acut***.

3.1. ***Astmul cardiac*** se manifestă printr-un atac brusc de dispnee (noaptea sau la scurt timp după efort fizic), forțând bolnavul să ia poziție de ortopnee. Se însoțește deseori de tuse seacă sau cu foarte puțină expectorație mucoasă. Examenul obiectiv pulmonar este normal sau evidențiază cel mult câteva subcrepitante bazale. Atacul durează câteva minute (rareori depășește 30 de minute). Reprezintă o formă particulară de dispnee paroxistică în care poate să apară reflex și spasmul bronșic obiectivat prin wheezing, caracterul expirator al dispneii și prezența de raluri bronșice, când diagnosticul diferențial cu astmul bronșic este dificil de făcut. Obstrucția bronșică se explică printr-o reactivitate exagerată a musculaturii și edem bronșic (tabel 2).

Tabel 2: Diagnostic diferențial între astmul cardiac și astmul bronșic

	Astm cardiac	**Astm bronșic**
Dispnee	- paroxistică - inspiratorie - polipnee	- paroxistică - expiratorie bradipnee
Durata	- minute	- ore
Tuse	- seacă	- spută „perlată"
Examen fizic pulmonar	- normal - uneori subcrepitante bazal	- raluri bronșice - wheezing
Examen aparat cardiovascular	- zgomote de galop - tahicardie - tahiaritmii	- hipotensiune arterială - bradicardie

3.2. ***Edemul pulmonar acut*** reprezintă forma cea mai gravă a dispneei de repaus și o mare urgență medicală. Apare brusc, în timpul nopții (dar și ziua după efort), obligând bolnavul să adopte poziția de ortopnee. Bolnavul este anxios, agitat, palid, cu buzele și extremitățile ușor cianotice, cu transpirații reci (reacție simpatică). La început tusea este seacă, apoi criza de dispnee se intensifică rapid, apare expectorația abundentă, spumoasă, seroasă, care la un moment dat curge ca un șuvoi continuu din gura bolnavului; în cele din urmă sputa devine rozată (prezența sângelui transvazat în alveolele pulmonare). La examenul cordului se constată tahicardie, zgomot de galop, diverse aritmii, iar la ascultația toracelui – raluri umede, subcrepitante și crepitante, care urcă de la baze către vârfurile pulmonare odată cu progresia crizei.

Cauzele dispneei paroxistice sunt cardiopatiile care evoluează cu leziuni ale inimii stângi: insuficiența ventriculară stângă (în cardiopatii hipertensive, ischemice, aortice) și leziunile valvulare mitrale (mai ales stenoza mitrală).

Edemul pulmonar acut apare datorită creșterii brutale a presiunii în capilarele pulmonare cu transsudarea lichidului în interstițiu și alveolele pulmonare. Factorii care favorizează creșterea presiunii în capilarele pulmonare sunt:

a) creșterea brutală a întoarcerii venoase, pe care cordul stâng nu o poate prelua (exemplu: efort în stenoza mitrală);

b) încărcarea brutală a ventriculului stâng (exemplu: hipertensiunea arterială);

c) scăderea bruscă a forței ventriculare (exemplu: infarctul miocardic acut).

4. Dispneea periodică de tip Cheyne-Stokes se caracterizează prin alternarea unor perioade de respirații frecvente și ample, cu scurte perioade de apnee. Se întâlnește la bolnavi cu insuficiență ventriculară stângă (hipertensivi, coronarieni) și se datorează unei stări de excitabilitate scăzută a centrului respirator (ischemie a centrului respirator). Hiperventilația pulmonară din timpul perioadelor de tahipnee determină eliminarea unei cantități mari de CO_2 și scăderea concentrației sale sanguine până când atinge un anumit prag sub care nu se mai stimulează centrul respirator; apare astfel faza de apnee în timpul căreia se acumulează CO_2 în sânge cu stimularea consecutivă a centrului respirator. Întrucât activitatea centrului respirator depinde și de controlul scoarței cerebrale, este explicabil de ce dispneea periodică apare mai ales în timpul somnului.

5. Dispneea de cauze extracardiace, care survine ca un fenomen asociat la un bolnav cardiac, apare în:

a) boli ale aparatului respirator (emfizem, astm, fibroză pulmonară);

b) anemii severe;

c) obezitate;

d) nevroze: dispneea din nevroze se poate prezenta sub mai multe forme: senzație de nod în gât, respirație incompletă (tendința de a „ofta"), dispneea de „demaraj" (apare la începutul efortului și diminuă sau chiar dispare dacă bolnavul continuă efortul).

Tabel 3: Cauzele de dispnee acută şi cronică

Dispnee acută	Dispnee cronică, progresivă
• edem pulmonar • astm • injurii ale peretelui toracic • pneumotorax spontan • embolie pulmonară • pneumonii • sindrom de detresă respiratorie acută • pleurezie	• boli pulmonare obstructive cronice • insuficienţă ventriculară stângă • fibroză interstiţială difuză • astm • pleurezie • boală tromboembolică pulmonară • boli vasculare pulmonare • dispnee psihogenă • anemie severă • stenoză traheală postintubaţie

Tabel 4: Stadializarea dispneei în funcţie de severitate

Grad	Severitate
grad 0	nu există dispnee
grad 1	dispnee uşoară
grad 2	dispnee moderată
grad 3	dispnee severă
grad 4	dispnee foarte severă

PALPITAŢIILE

Palpitaţia este o senzaţie dezagreabilă, neplăcută, incomodă, care constă în perceperea amplificată şi deformată a propriilor bătăi ale inimii (normal, acestea rămân nesesizate); este o senzaţie subiectivă asemănătoare cu cea percepută de orice individ atunci când face un efort fizic care depăşeşte o anumită intensitate sau la emoţii puternice. Palpitaţiile pot fi întâlnite în caz de cardiopatie („bolnavii care consultă pentru palpitaţii trebuie consideraţi cardiaci până la proba contrarie" – spunea Lian), dar şi la indivizi al căror cord este perfect normal („bolnavii care consultă pentru palpitaţii nu sunt cardiaci" – spunea Potain), mai ales după abuz de cafea şi

Cauze:

1. cardiace - orice afecţiune cardiacă poate produce palpitaţii, dar mai ales:

- ➢ extrasistolia;
- ➢ fibrilaţia auriculară;
- ➢ flutterul atrial;
- ➢ tahicardia paroxistică supraventriculară;
- ➢ tahiaritmiile ventriculare.

2. extracardiace:

- ➢ afecţiuni pleuropulmonare (pleurezia masivă);
- ➢ digestive (colecistopatii, hernia hiatală);
- ➢ mediastinale;
- ➢ palpitaţiile se întâlnesc frecvent la nevropaţi (palpitaţiile sunt însoţite de senzaţia de nod în gât, nelinişte, oftat).

Palpitaţiile se pot prezenta în practică sub una din următoarele forme:

1. ***palpitaţii intermitente*** (extrasistole);

2. ***palpitaţii paroxistice***, survin în atacuri, apar brusc, durează ore sau zile şi se termină brusc (tahicardie paroxistică, fibrilaţie atrială paroxistică);

3. ***palpitaţii persistente*** în afecţiuni valvulare sau congenitale ale inimii, hipertiroidism, anemie, insuficienţă aortică, tahicardie sinusală.

ALTE SIMPTOME

1. Hepatalgia – durere difuză în hipocondrul drept şi epigastru, secundară stazei hepatice din insuficienţa ventriculară dreaptă.

2. Simptome pulmonare:

a) ***Durerile toraco-bazale de efort*** apar ca urmare a congestiei pasive a plămânilor în cazuri de insuficienţă ventriculară stângă şi stenoză mitrală.

b) ***Tusea*** în bolile de inimă se produce prin două mecanisme:

- ➢ stază pulmonară cronică (valvulopatii mitrale, insuficienţă ventriculară stângă), care favorizează suprainfecţia bronhiilor, ajungându-se în cele din urmă la o bronşită de stază, în care, tusea apare în cursul unui efort fizic („tuse de efort"), asemănătoare cu dispneea de efort;
- ➢ compresiune mediastinală: în stenoza mitrală atriul stâng

prin același mecanism se produce tusea și în alte cardiopatii cu dilatare cardică excesivă.

c) ***Hemoptizia*** este consecutivă:

- hipertensiunii pulmonare (stenoza mitrală);
- trombozelor arteriale pulmonare și emboliilor pulmonare urmate de infarcte pulmonare;
- anevrismului aortic rupt într-o bronhie sau trahee.

d) ***Expectorația*** poate fi: spumoasă și rozată (edemul pulmonar acut), sero-mucoasă (bronșită cardiacă prin stază pulmonară cronică) sau muco-purulentă (infecție secundară).

3. Epistaxisul apare:

- la copii și adolescenți în atacurile de reumatism articular acut;
- la adult în hipertensiunea arterială;
- în supradozarea unui tratament cu anticoagulante aplicat în unele afecțiuni cardiace (infarct miocardic).

4. Răgușeala – vocea poate deveni voalată sau răgușită, uneori bitonală, prin compresiunea nervului recurent de către un atriu stâng excesiv mărit (stenoză mitrală).

5. Simptome digestive

a) ***inapetența, grețurile și vărsăturile*** apar în:

- insuficiența ventriculară dreaptă (stază portală și hepatică);
- supradozarea de digitală;
- accidentele vasculare cerebrale secundare unor boli cardiovasculare (hipertensiune arterială);
- infarctul de miocard.

b) ***disfagia*** apare în compresiuni asupra esofagului prin dilatarea masivă a atriului stâng (stenoză mitrală) sau în caz de anevrism de aortă.

c) ***sughițul*** sugerează compresiune mediastinală (anevrism de aortă, stenoză mitrală cu atriu stâng mare, pericardită exudativă).

d) ***durerile abdominale***:

- localizarea epigastrică a durerii din cardiopatia ischemică dureroasă (angina pectorală, infarctul de miocard);
- hepatalgia descrisă anterior;
- embolia arterială a unui ram arterial abdominal (stenoză mitrală);
- anevrismul disecant al aortei;
- angor abdominal prin arterită mezenterică.

e) ***meteorismul*** este frecvent întâlnit în insuficiența cardiacă congestivă.

6. Tulburări auditive – perceperea unor zgomote anormale (țiuituri și pocnituri) în hipertensiunea arterială.

7. Tulburări de vedere – muște zburătoare, hemianopsie, amaurozâ, cecitate, în hipertensiunea arterială și emboliile cerebrale (valvulopatii, endocardită bacteriană).

8. Tulburări ale somnului:

a) ***insomnia*** survine în aceleași condiții ca și dispneea nocturnă a cardiacilor;

b) ***hipersomnia*** este caracteristică cordului pulmonar cronic (contrastează insomnia nocturnă cu somnolența excesivă și incoercibilă diurnă); hipersomnia este frecvent întâlnită în sindromul Pickwick (cordul pulmonar cronic la marii obezi).

9. Cefaleea se întâlnește în:

- hipertensiunea arterială;
- accidentele vasculare cerebrale;
- arterita temporală de tip Horton (cefalee intensă și roșeață pe traiectul unei artere temporale);
- cord pulmonar cronic: cefalee difuză și adesea cu caracter bifazic – apare sau se accentuează în jurul miezului nopții și din nou spre dimineață. Se datorează hipoxemiei.

10. Amețeala (vertijul) este senzația subiectivă de pierdere a echilibrului, de „învârtire" a obiectelor din jur, de nesiguranță statică și tendință la cădere (hipertensiune arterială, hipotensiune arterială, stenoza și insuficiența aortică, tulburările de ritm cardiac).

11. Lipotimia și sincopa. Elementul comun al acestor două fenomene este pierderea cunoștinței pentru o durată scurtă de timp (secunde sau 1-3 minute), ca o consecință a insuficienței acute a irigației cerebrale. În cazul lipotimiei, funcția cardiacă este păstrată, dar debitul sanguin cerebral este insuficient. În sincopă se produce o oprire tranzitorie a funcției de pompă a inimii cu:

- bradicardie importantă până la oprirea inimii;
- absența pulsului periferic;
- bradipnee până la stop respirator;
- scăderea tensiunii arteriale.

Durează 3-4 minute, peste 5 minute producându-se decerebrarea.

Semiologic, sincopele și lipotimiile se pot sistematiza astfel:

a) ***de efort*** – apar în afecțiunile în care la un efort fizic nu poate fi crescut imediat debitul-bătaie (stenoza aortică și pulmonară strânse, hipertensiunea arterială pulmonară excesivă);

b) ***spontane*** (tahicardie paroxistică, bloc atrioventricular total);

c) ***prin accidente vasculare cerebrale*** (complicații ale stenozei mitrale), hemoragii, tromboze și spasme vasculare cerebrale (complicații ale hipertensiunii arteriale);

d) ***posturale*** sau ***ortostatice*** prin hipotensiune arterială în ortostatism (diabet zaharat, ateroscleroză avansată).

12. Simptome generale

a) ***Febra***. Relația dintre febră și afecțiunile cardio-vasculare poate fi sistematizată astfel:

- febră aparținând bolii de bază, care în evoluția ei poate prezenta și determinări cardio-vasculare (bolile infecțioase, septicemiile acute și reumatismul articular acut);
- febra care însoțește boala cardiovasculară în mod obișnuit (infarctul de miocard, pericardita acută, tromboflebita);
- febra care indică o complicație a bolii cardiovasculare (endocardită bacteriană subacută).

b) ***Scăderea în greutate*** în: hipertiroidism (cauză frecventă de tulburări de ritm cardiace), endocardite subacute, miocardite, insuficiență cardiacă.

CAPITOLUL III

EXAMENUL OBIECTIV

EXAMENUL GENERAL

I. Atitudinea bolnavului poate fi evocatoare pentru o afecțiune cardiacă.

1. ***Ortopneea*** este comună bolilor cu stază venoasă pulmonară accentuată: insuficiența ventriculară stângă (din cardiopatiile hipertensive, ischemice, aortice) și stenoza mitrală strânsă, condiții în care intoleranța la poziția orizontală se datorește creșterii fluxului venos spre inima stângă și consecutiv, accentuării stazei pulmonare.

2. ***Insuficiența ventriculară dreaptă*** permite bolnavului să adopte poziția orizontală, fără ca aceasta să accentueze dispneea. Așa este cazul bolnavilor suferind de cord pulmonar cronic la care contrastează toleranța poziției orizontale cu cianoza, edemele masive și dispneea.

3. ***Poziția genu-pectorală***, de „rugăciune mahomedană", se întâlnește în pericardita acută exudativă.

4. ***Poziția „șezând pe vine"*** din cardiopatiile congenitale cianogene (tetralogia Fallot) reface hemodinamica dinainte de efort și dispneea cedează.

5. ***Poziția „spectatorului de vitrină"*** din angina pectorală.

II. Faciesul

1. ***Facies mitral***, în stenoza mitrală, caracterizat prin cianoza pomeților, nasului, buzelor și urechilor, în contrast cu restul feței care poate fi palidă.

2. ***Facies edemațiat, cu cearcăne***, în insuficiența cardiacă congestivă avansată.

3. ***Facies edemațiat, albăstrui-violaceu***, cu cianoză mai accentuată la buze, urechi, nas și pomeți, se întâlnește în cordul pulmonar cronic.

4. ***Faciesul hipertiroidian*** (basedowian) în hipertiroidism.

5. În cardiopatiile congenitale cianogene (complexe Fallot), la culoarea cianotică a tegumentelor se adaugă creşterea de volum a buzelor (din cauza creşterii numărului şi calibrului capilarelor), de unde aspectul asemănător unui african.

6. În edemul pulmonar acut, faciesul bolnavului exprimă anxietate, spaimă, groază, generată de senzaţia de asfixie.

7. ***Hippusul*** – alternanţa de mioză cu midriază – în insuficienţa aortică.

III. Cianoza – coloraţia albăstruie a tegumentelor şi mucoaselor apare când concentraţia de hemoglobină redusă depăşeşte 5g%. Cianoza prin exces de hemoglobină redusă (cianoza adevărată) poate fi centrală, periferică, mixtă.

1. ***Cianoza centrală*** (prin deficit de oxigenare a sângelui în plămân) de natură cardiacă apare în:

a) *afecţiuni cardiace cu stază pulmonară importantă*:

- insuficienţă cardiacă dreaptă;
- insuficienţă cardiacă globală;
- stenoza mitrală;
- pericardita constrictivă;
- insuficienţa tricuspidiană;
- stenoza arterei pulmonare.

b) *afecţiuni cardiace congenitale cu şunt dreapta-stânga*, în care sângele venos, bogat în hemoglobină redusă trece din inima dreaptă în inima stângă:

- atrezia tricuspidiană;
- tetralogia Fallot;
- pentalogia Fallot;
- defect septal ventricular.

Cianoza centrală se caracterizează prin temperatură cutanată normală sau crescută, interesarea limbii şi mucoasei bucale, nu dispare la masajul lobului urechii.

2. ***Cianoza periferică*** (vasculară) determinată de utilizarea crescută a oxigenului la nivelul ţesuturilor poate fi:

a) *generalizată*: staza venoasă din insuficienţa cardiacă;

b) *localizată*:

- tulburări de reglare a circulaţiei periferice;
- obliterare arterială;
- obliterare venoasă.

Tulburările de circulaţie arterială determină apariţia cianozei atunci când:

- scade debitul arterial:
  - arterita Bürger;
  - arterita aterosclerotică;
  - embolii arteriale;
  - tromboze arteriale.
- în şoc, faza decompensată.

Tulburările de circulaţie venoasă se asociază cu o cianoză roşie-violacee şi se întâlneşte în:

- tulburări vasculare funcţionale;
  - acrocianoză (întâlnită în distonii neurovegetative);
  - sindrom Raynaud (cianoza extremităţilor alternează cu paliditate);
  - tulburări vasomotorii secundare afecţiunilor neurologice (tumori cerebrale, polinevrite, paralizii infantile);
- obstrucţii venoase datorate:
  - compresiunii venei cave superioare la nivelul mediastinului asociată cu cianoza extremităţii cefalice („cianoza în pelerină");
  - trombozei sau compresiunii venoase tumorale, cianoză la care se asociază edem.

IV. Edemul cardiac poate fi generalizat sau localizat.

1. ***Edemul generalizat.*** Apariţia edemului cardiac generalizat, de stază, se datorează:

a) creşterii presiunii venoase;

b) creşterii presiunii hidrostatice;

c) creşterii presiunii capilare secundare anoxiei;

d) deficitului de excreţie a apei şi sodiului.

Cauzele care duc la apariţia edemului cardiac sunt:

1. insuficienţa cardiacă dreaptă;
2. cord pulmonar cronic decompensat;
3. stenoza tricuspidiană;
4. insuficienţa tricuspidiană;
5. pericardita cronică constrictivă.

Edemul cardiac interesează întotdeauna regiunile declive.

Caracteristici:

- apare la nivelul maleolelor, gambelor;
- este intermitent, are caracter vesperal;
- dispare în repaus;
- are caracter progresiv până devine permanent;
- este simetric, dar se modifică funcţie de poziţia bolnavului (favorizat de gravitaţie);
- este alb, moale în stadiile incipiente;

- este cianotic, ferm, dureros în stadiile avansate;
- poate evolua spre anasarcă;
- coexistă cu cianoză, dispnee, hepatomegalie dureroasă, jugulare turgescente, prezența refluxului hepato-jugular, creșterea presiunii venoase, oligurie.

2. ***Edemul localizat*** apare în afecțiunile vasculare periferice (tromboflebita profundă): edem alb al unui membru inferior (phlegmasia alba dolens) sau cianotic, marmorat, elastic și, uneori, voluminos (phlegmasia cerulea dolens) prin stază și dilatarea rețelei venoase superficiale; la palpare, în unele cazuri se constată cordonul venos indurat și dureros.

V. Transpirațiile reci apar în stările de șoc și colaps (infarctul de miocard, tahicardii paroxistice, cordul pulmonar acut). Insuficiența respiratorie din cordul pulmonar cronic, unele cazuri de insuficiență aortică și hipertiroidismul determină apariția unor transpirații abundente, apoase, care șiroiesc pe tegumente.

VI. Alte tulburări

1. ***Paloarea tegumentelor*** poate fi:

a) *generalizată* în:
- anemii (endocarditele acute și, mai ales, cele subacute bacteriene);
- stările de șoc și colaps (infarct miocardic, embolii și tromboze ale marilor vase);
- unele cazuri de hipertensiune arterială („HTA" palidă);
- insuficiența aortică.

b) *localizată* (segmentară) la extremități, în tulburările circulației arteriale, care poate fi:
- persistentă – în arterite (Bürger, aterosclerotică);
- intermitentă (sindrom Raynaud).

2. ***Erupțiile cutanate și nodulii subcutanați***:

a) eritem marginat (reumatism articular acut);

b) peteșii și echimoze (puseuri de reumatism articular acut, endocardită lentă);

c) noduli subcutanați reumatici (reumatism articular acut);

d) noduli Osler (endocardita lentă);

e) eritem nodos (reumatism articular acut).

3. ***Modificările de culoare și temperatură ale tegumentelor***:

a) *paloarea și răceala* sunt secundare reducerii irigației cutanate (vasoconstricție) și apar în stările de șoc și colaps; aceste manifestări arterială locală (tromboze, embolii, arterite) sau a unui spasm arterial (sindrom Raynaud);

b) *roșeața și căldura* apar consecutiv creșterii irigației cutanate (vasodilatație) și pot fi: primitive (expunere la caldură) sau secundare creșterii debitului cardiac (sarcină, hipertiroidism).

4. ***Subicterul*** (foarte rar icterul) apare în:

a) endocardita bacteriană subacută – prin hemoliză;

b) insuficiența cardiacă globală – prin alterarea parenchimului hepatic secundar stazei hepatice severe și de lungă durată.

5. ***Modificări pleuro-pulmonare***:

a) *semnele fizice ale stazei pulmonare* (insuficiența ventriculară stângă, stenoza mitrală): raluri de stază de tip subcrepitant, localizate la bazele pulmonare;

b) *colecția de lichid în cavitățile pleurale*: hidrotoraxul în insuficiența cardiacă congestivă și pleurezia stângă în infarctul miocardic.

6. ***Tulburările digestive***:

a) *hepatomegalia de stază recentă* (ficatul moderat mărit de volum, moale, cu marginea inferioară rotunjită, suprafața regulată, sensibil la palpare), sau *veche*, cu evoluție îndelungată (ficatul mult mărit, dur, cu marginea inferioară ascuțită, suprafața regulată, insensibil la palpare), se întâlnește în insuficiența ventriculară stângă, insuficiența sau stenoza tricuspidiană decompensată și pericardita cronică constrictivă; prezența *refluxului hepato-jugular* și reversibilitatea sub tratament cu tonice cardiace reprezintă caracteristici importante ale hepatomegaliei de stază;

b) *ascita* apare în staza portală excesivă (insuficiența ventriculară stângă, stenoză tricuspidiană), pericardita cronică constrictivă și procesele trombotice portale sau mezenterice.

7. ***Hipocratismul digital*** se întâlnește în: endocardita bacteriană subacută, cardiopatiile congenitale cianogene și cordul pulmonar cronic (secundar unor afecțiuni pulmonare).

8. ***Tipul constituțional***. Nanismul (dezvoltarea staturală deficitară), infantilismul (dezvoltarea întârziată și insuficientă a caracterelor sexuale secundare) și gracilitatea (dezvoltarea staturală și a caracterelor sexuale în limite normale, dar aspect general de ființă delicată, firavă, mai apropiată de ceea ce se observă la copii) apar în cardiopatiile congenitale (mai ales în cele care evoluează cu cianoză de la naștere) și în stenozele mitrale strânse prezente din primul deceniu de viață. Sindromul Marfan

hiperflexibile, diverse deformații toracice) și sindromul Klinefelter (bărbați înalți, cu membre lungi și ginecomastie) se însoțesc frecvent de cardiopatii congenitale. În unele cazuri de coarctație de aortă, jumătatea superioară a corpului este bine dezvoltată, în contrast cu jumătatea inferioară, insuficient dezvoltată.

EXAMENUL LOCAL

INSPECȚIA TORACELUI ȘI A REGIUNII PRECORDIALE

Modificările de formă ale toracelui și regiunii precordiale

1. ***Deformările de formă globale*** ale întregului torace nu sunt datorate niciodată unei cardiopatii, ci fie unor boli ale scheletului toracic (cifoscolioză), fie unor afecțiuni respiratorii (emfizem pulmonar); pentru diagnosticul bolilor cardiace aceste deformări toracice prezintă importanță în sensul că atrag atenția asupra unor cauze de cord pulmonar cronic.

2. ***Deformările parțiale ale toracelui*** pot fi secundare unor boli de inimă.

a) *bombarea regiuni precordiale* exprimă dilatarea și/sau hipertrofia („mărirea") inimii și apare în cardiopatii congenitale, valvulopatii severe și pericardită exudativă, dacă se îndeplinesc două condiții:

- ➢ afecțiunea cardiacă să fie într-un stadiu avansat;
- ➢ afecțiunea cardiacă să debuteze în primii ani de viață (când scheletul toracic poate fi deformat).

b) *bombări strict limitate*, cu aspect de tumoră animată de pulsații, situată în spațiul intercostal (sp.i.c.) II sau III drept, parasternal; apar în anevrismul aortei ascendente sau crosei.

c) *retracția (infundarea) regiunii precordiale* se observă în:

- ➢ simfiza pericardică (profilul încrucișat al lui Wenckebach – la inspir profund, profilul sternal în loc să se deplaseze anterior și să fie convex în totalitatea sa, se încrucișează la unirea 1/3 inferioare cu cele 2/3 superioare din cauza retracției posterioare a apendicelui xifoid);
- ➢ simfizele pleurale stângi întinse.

Modificările circulației superficiale a toracelui

1. ***Circulația colaterală venoasă*** care interesează numai sau predominant toracele, exprimă existența unui obstacol pe vena cavă superioară; ea se poate însoți de „edem în pelerină" și „cianoză în pelerină".

2. ***Circulația colaterală arterială*** se prezintă sub formă de cordoane proeminente, animate de pulsații, situate în jurul umărului, scapulei, părțile superioare ale peretelui anterior și lateral al toracelui; apar în coarctația de aortă.

Pulsații vizibile în regiunea precordială

1. ***Șocul apexian*** definește mișcările pulsatile situate într-o regiune foarte limitată, corespunzătoare vârfului inimii.

a) *Normal*, sediul șocului apexian este sp.V i.c. stâng, puțin înăuntrul liniei medioclaviculare.

- ➢ mai sus (sp. IV i.c.): la picnici și în toate cazurile în care diafragmul este mai ridicat (obezi, gravide, pacienți cu ascită în cantitate mare);
- ➢ mai jos (sp.VI i.c.): la astenici.

b) *Vizibilitatea șocului apexian* depinde de caracterele contracției ventriculare și de unele proprietăți ale peretelui toracic (în special de grosimea și elasticitatea acestuia). Astfel, este:

- ➢ greu vizibil la:
  - obezi;
  - emfizematoși;
  - persoane cu mușchii pectorali foarte bine dezvoltați;
  - femei cu sâni voluminoși.
- ➢ se vede foarte bine la:
  - copii;
  - persoane cu perete toracic subțire.
- ➢ șocul apexian poate fi complet mascat numai când sediul său este în dreptul unei coaste.

O proprietate importantă a șocului apexian este *mobilitatea sa*. Astfel, șocul apexian va fi deplasat:

a) *la dreapta*, în:

- ➢ poziție laterală dreaptă;
- ➢ simfiză pleurală dreaptă;
- ➢ pleurezie masivă stângă.

b) *la stânga*, în:

- poziție laterală stângă (cu aproximativ 2 cm);
- simfiză pleurală stângă;
- pleurezie masivă dreaptă.

c) *în jos și spre stânga* în mărirea ventriculului stâng;

d) *lipsa de mobilitate* a șocului apexian este un semn caracteristic pentru simfizele pericardice.

2. *Pulsații datorate hipertrofiei și dilatării ventriculilor*.

a) *Mărirea ventriculului stâng* se manifestă prin:

- deplasarea în jos și în afară a șocului apexian;
- creșterea amplitudinii pulsațiilor și a suprafeței care pulsează (insuficiența aortică).

b) *Mărirea ventriculului drept* se manifestă prin pulsații vizibile în unghiul epigastric, la baza apendicelui xifoid (semnul Hartzer).

3. *Pulsațiile arterelor mari* (rareori vizibile în mod normal) devin vizibile când acestea sunt mult dilatate:

a) artera pulmonară în sp. III i.c. stâng;

b) aorta în sp. II i.c. drept, parasternal.

4. *Retracțiile sau depresiunile sistolice* din regiunea precordială se întâlnesc în pericardita adezivă (semnul Broadbent).

PALPAREA REGIUNII PRECORDIALE

Tehnica. Cu bolnavul plasat în decubit dorsal, apoi în decubit lateral stâng și în ortostatism, palparea se face mai întâi cu întreaga palmă aplicată (fig. 3 a) pe regiunea precordială și cu două degete (arătător și mediu) pentru obținerea detaliilor (fig. 3 b). Palparea regiunii precordiale pune în evidență:

1. vârful inimii;
2. pulsații anormale în regiunea toracică anterioară și regiunea precordială;
3. șocuri și clacmente;
4. freamăt, corespunzător suflurilor cardiace sau frecăturilor pericardice.

1. Șocul apexian. Palparea oferă unele informații suplimentare față de inspecție cu privire la șocul apexian. Normal, șocul apexian se palpează în sp. V i.c. stâng (la copii, în sp. IV), pe linia medio-claviculară, aria palpatorie fiind punctiformă (în nici un caz nu depășește 2 cm), dar sediul său variază cu poziția bolnavului: în decubit lateral stâng se deplasează cu 2 cm înafară, iar în decubit lateral drept cu 1 cm înăuntru. Uneori, chiar în condiții normale, șocul apexian nu este perceptibil (bătaia vârfului cade pe fața posterioară a coastei, sâni voluminoși la femeie, obezitate, emfizem pulmonar).

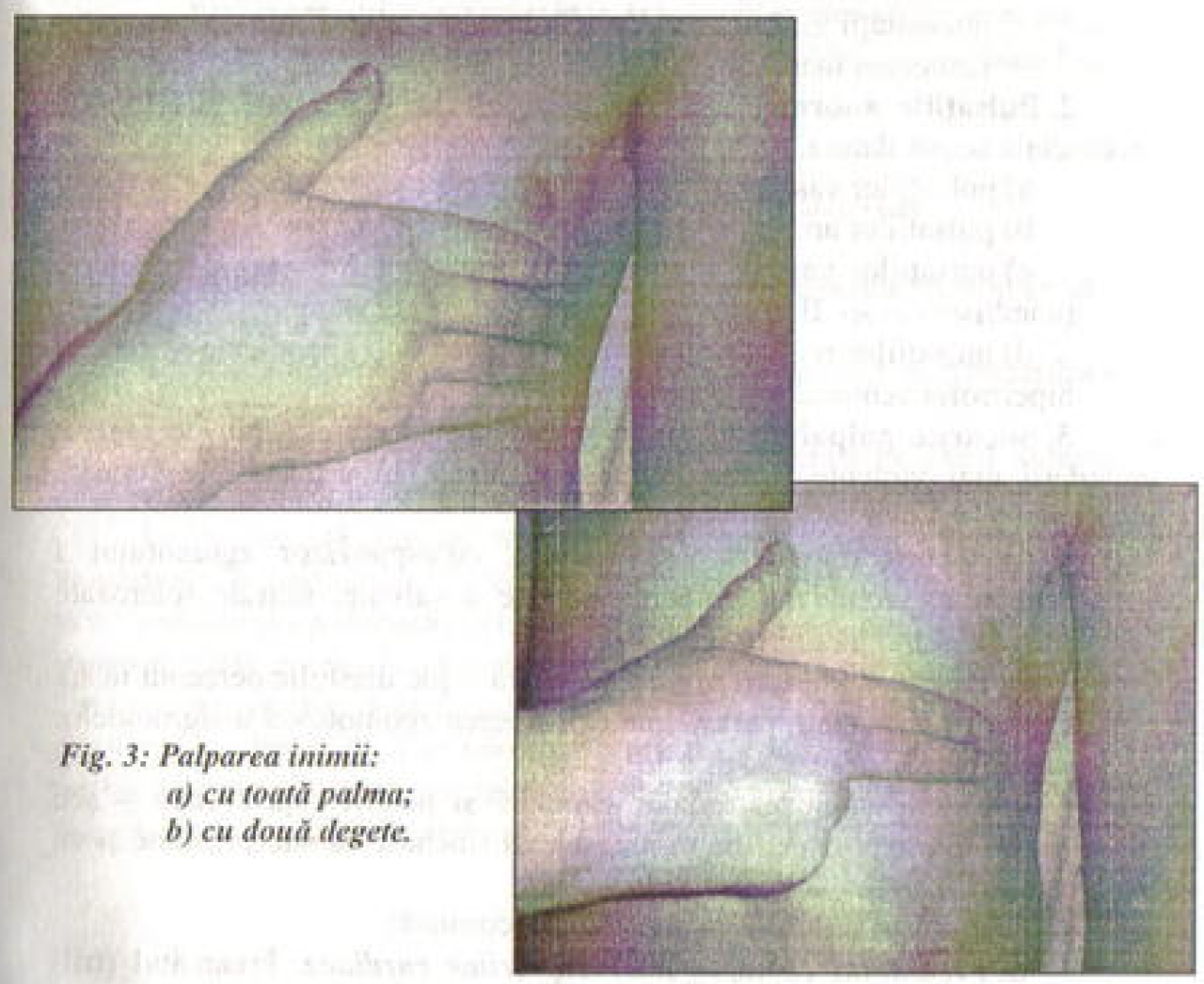


Fig. 3: Palparea inimii:
a) cu toată palma;
b) cu două degete.

Modificări patologice:

a) ***abolirea șocului apexian*** în pericardita exudativă;

b) ***deplasarea șocului apexian***:

- în jos și în afară, în hipertrofia ventriculară stângă;
- în afară, în hipertrofia ventriculară dreaptă;
- în sp. VI – VII i.c. în cardiomegalia globală;
- spre stânga, în pleurezia dreaptă;
- spre dreapta, în pleurezia stângă masivă;
- în jos la cei cu emfizem pulmonar;
- în sus în tumori abdominale gigante și ascită;
- fixitatea șocului apexian sugerează simfiza pericardică.

c) ***intensitatea șocului apexian*** este:

- diminuată în: obezitate, emfizem pulmonar, pericardită exudativă, stări de șoc, miocardite, infarct de miocard;

➢ crescută în: boli febrile acute, tireotoxicoză, hipertrofie ventriculară stângă; în insuficiența aortică există atât o creștere a intensității („choc en dôme") cât și a suprafeței de percepție („choc en masse").

2. Pulsațiile anormale în regiunea toracică anterioară și regiunea precordială se pot datora:

a) pulsațiilor vaselor gâtului (în fosele supraclaviculare);

b) pulsațiilor arcului aortic (în foseta suprasternală);

c) pulsațiilor vaselor mari (aortă și pulmonară în caz de dilatație (anevrism) în sp. II i.c. drept și, respectiv, III i.c. stâng;

d) pulsațiilor regiunii epigastrice, imediat sub apendicele xifoid, în hipertrofia ventriculară dreaptă.

3. Șocurile palpabile în regiunea precordială corespund, de regulă, închiderii mai violente a unor valve ale inimii, în următoarele condiții patologice:

a) stenoza mitrală – șoc sistolic, corespunzător zgomotului I accentuat, secundar închiderii violente a valvulei mitrale sclerozate („ca un oblon bătut de vânt");

b) hipertensiunea arterială pulmonară – șoc diastolic perceput în sp. II sau III i.c. stâng, parasternal (închiderea zgomotoasă a sigmoidelor pulmonare);

c) hipertensiunea arterială sistemică și insuficiența aortică – șoc diastolic în sp. II i.c. drept, parasternal (închiderea sub presiune și cu zgomot a sigmoidelor aortice).

4. Freamătul palpabil în regiunea precordială:

a) ***Freamătul corespunzător suflurilor cardiace***. Freamătul (tril) este o senzație de vibrație patologică percepută la palpare, într-o porțiune limitată a regiunii precordiale (corespondentul palpator al unui suflu perceptibil la ascultație) și a fost descris prima dată de Laënnec ca „freamăt catar". Termenul indică asemănarea cu senzația simțită când aplicăm mâna pe spatele unei pisici care toarce. Palparea unui freamăt este un semn mai sigur de afecțiune cardiacă decât ascultarea unui suflu.

Freamătul poate fi:

➢ *sistolic*, perceput în stenoza aortică (sp. II i.c. drept), stenoza pulmonară (sp. II i.c. stâng), insuficiența mitrală (apex), anevrismul aortei și pulmonarei, defectul septal ventricular (zona mezocardiacă);

➢ *diastolic*, în stenoza mitrală (în zona apexiană);

➢ *continuu, sistolo-diastolic*, în persistența canalului arterial (sp. II-III i.c. stâng, parasternal).

b) ***Freamătul corespunzător frecăturii pericardice*** se poate palpa în unele pericardite uscate, mai ales la baza inimii, și mai bine în expir forțat.

PERCUȚIA REGIUNII PRECORDIALE

Determinarea matității cardiace și cardio-hepatice și-a pierdut din valoarea atribuită în trecut din două motive:

1. rezultatele depind de mai mulți factori (cardiaci și extracardiaci) și sunt imprecise;

2. examenele imagistice (radiologice, ecografice) oferă informații mult mai exacte și cu mai multe detalii.

În consecință nu se mai practică decât foarte rar (pericardita exudativă). Totuși, având în vedere faptul că metoda poate fi efectuată în orice condiții (în particular, cele din ambulator), o descriem sumar. Percuția digito-digitală în regiunea precordială delimitează așa-numita arie a matității cardice relative (fig. 4-b) formată dintr-o *zonă centrală mată* (aria matității cardiace absolute) (fig.4-a) corespunzătoare porțiunii din cord care vine în contact nemijlocit cu peretele toracic și o *zonă periferică submată*, corespunzătoare părților laterale ale inimii acoperite de lama pulmonară.

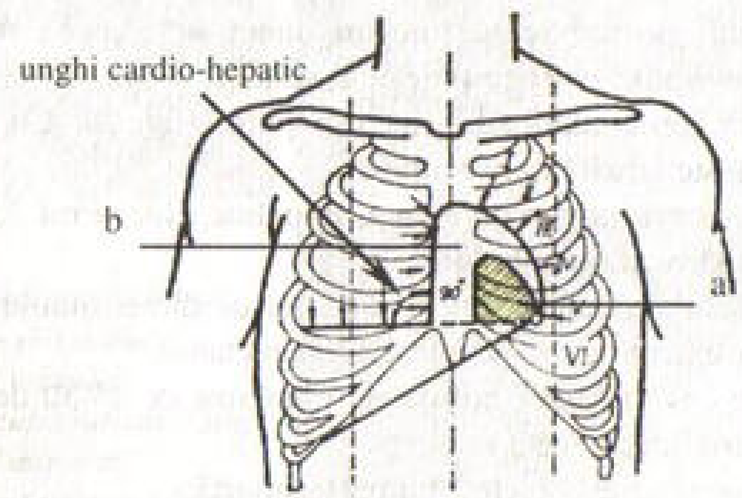


Fig. 4: Percuția cordului
a) arie de matitate absolută;
b) arie de matitate relativă.

Cu bolnavul plasat în decubit dorsal şi examinatorul la dreapta acestuia, se determină marginea superioară a ficatului, percutând de sus în jos pe linia parasternală sau medioclaviculară dreaptă (normal, sp. V i.c.) şi aceasta se uneşte cu şocul apexian (apreciat prin palpare) obţinând linia hepato-apexiană care reprezintă limita inferioară a matităţii cardiace şi corespunde în mare măsură cordului drept. Limita dreaptă a matităţii cardiace se obţine percutând dinspre linia axilară spre marginea dreaptă a sternului (sp. III-IV-V i.c.); normal, ea este reprezentată de marginea dreaptă a sternului şi formează cu marginea superioară a ficatului un unghi de 90°, numit *unghiul cardio-hepatic*. Marginea stângă a matităţii cardiace se determină printr-o percuţie efectuată radiar dinspre axilă spre stern şi urmează o curbă spre stânga din sp. III i.c. stâng până la nivelul şocului apexian.

ASCULTAŢIA INIMII

Ascultaţia este cea mai importantă metodă clinică de examinare a inimii. Urechea reprezintă un receptor de vibraţii neegalat încă de nici un microfon şi de aceea, tehnicile moderne de fonografie nu înlocuiesc ascultaţia inimii.

Cum ascultăm inima?

1. Metodă:

a) *imediată* (prin aplicarea urechii direct pe torace), nu se mai utilizează din motive estetice şi de comoditate;

b) *mediată*, prin intermediul stetoscopului (fig. 5). Un stetoscop bun îndeplineşte următoarele condiţii:

- este prevăzut atât cu clopot, în pâlnie (diametrul 2,5 cm) cât şi cu diafragm (membrană);
- piesele auriculare sunt comode şi de dimensiunile canalului auditiv extern pentru adaptare cât mai etanşă;
- cele două tuburi flexibile cu o lungime de 25-30 de cm şi un diametru interior de 3 mm.

2. Tehnica ascultaţiei corecte a inimii comportă:

a) evitarea interferenţei cu alte zgomote, examenul efectuându-se în perfectă linişte;

b) examinatorul să stea la dreapta bolnavului;

Fig. 5: Stetoscop biauricular

c) examenul să se facă în trei poziţii:

- decubit dorsal (fig. 6 a);
- decubit lateral stâng (fig. 6 b) (pentru leziunile mitrale);
- în şezut, puţin aplecat înainte (fig. 6 c) şi în apnee postexpiratorie (pentru leziunile aortice).

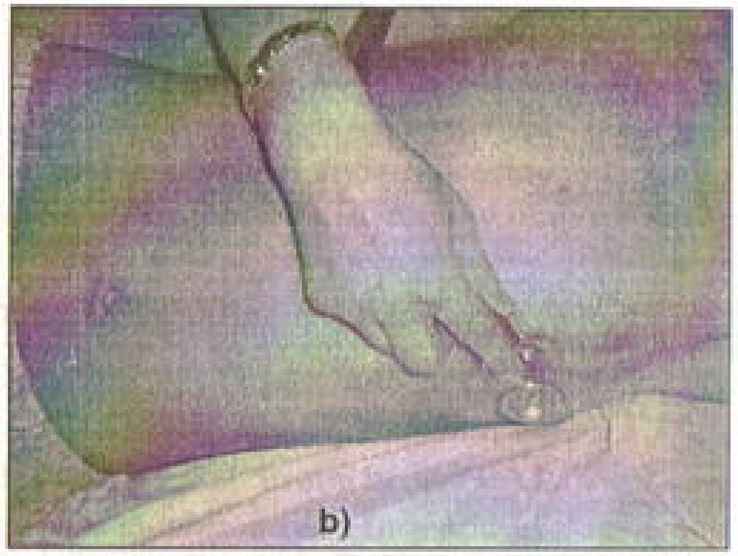


Fig. 6: Ascultaţia inimii:
a) în decubit dorsal (focarul mitralei)
b) în decubit lateral stâng (focarul mitralei)
c) în şezut aplecat înainte (focarul aortei)

d) reperarea vârfului inimii prin palpare;

e) reperarea în timp a celor două pauze – sistolică și diastolică – pentru a integra zgomotele supraadăugate și suflurile;

f) fixarea zgomotelor și suflurilor prin raportare la pulsul carotidian sau radial;

g) analiza calității zgomotelor și suflurilor (frecvență, durată și intensitate);

h) cercetarea influenței respirației și efortului;

i) urmărirea metodică a unei succesiuni precise a focarelor de acultație.

3. ***Erorile*** în ascultația inimii recunosc mai multe cauze:

a) cunoștiințe insuficiente;

b) lipsa unei metode riguroase de ascultație;

c) stetoscop necorespunzător;

d) condiții neprielnice pentru actul auditiv;

e) interpretarea greșită a fenomenelor acustice prin falsă integrare în mecanica cardiacă;

f) scăderea auzului;

g) graba și superficialitatea.

FOCARELE ȘI ARIILE DE ASCULTAȚIE A INIMII

I. Focarele clasice de ascultație:

1. ***Focarul mitral***: la apex (fig. 7-1);

2. ***Focarul tricuspidian***: la baza apendicelui xifoid (fig. 7-2);

3. ***Focarul pulmonar***: la extremitatea sternală a sp. II i.c. stâng (fig. 7-3);

4. ***Focarul aortic***: la extremitatea sternală a sp. II i.c. drept (fig. 7-4).

Se mai admit încă două focare de ascultație:

5. ***Focarul lui Erb***: la extremitatea sternală a sp. III i.c. stâng (pentru orificiul aortic) (fig. 7-5);

6. ***Focarul mezocardiac*** la extremitatea sternală a sp. IV i.c. stâng (pentru orificiul mitral).

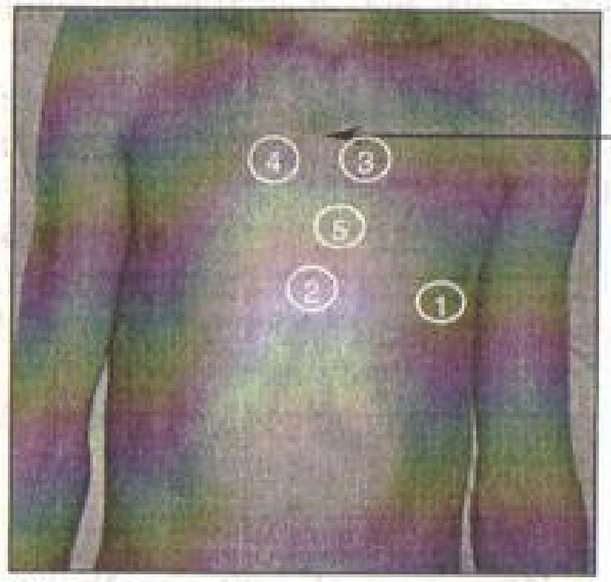


Fig. 7: Focarele de ascultație ale inimii

II. Ariile de ascultație

Ascultarea numai a focarelor clasice, concepute ca zone foarte limitate, duce uneori la grave confuzii, întrucât fenomenele acustice se percep pe suprafețe mai întinse, corespunzătoare cavităților inimii și arterelor mari, numite arii de ascultație:

1. ***Aria ventriculară stângă*** situată în jurul sediului șocului apexian; aici se ascultă cu maxim de intensitate zgomotele și suflurile care iau naștere în ventriculul stâng (inclusiv aparatul valvular mitral).

2. ***Aria ventriculară dreaptă*** cuprinde 1/3 inferioară a sternului și o zonă de 2 cm la dreapta și la stânga acestuia; aici se ascultă cu maxim de intensitate zgomotele și suflurile care iau naștere în ventriculul drept (inclusiv aparatul valvular tricuspidian).

3. ***Aria aortică*** se întinde de la sp. II i.c. drept până la punctul Erb (sp. III i.c. stâng, parasternal); aici se percep cu maxim de intensitate suflurile valvulopatiilor aortice.

4. ***Aria pulmonară*** este situată în sp. III i.c. stâng parasternal; aici se ascultă mai bine suflurile valvulopatiilor pulmonare.

ZGOMOTELE CARDIACE NORMALE

Zgomotele cardiace (Z) sunt vibrații sonore, neregulate rezultate din activitatea inimii (fig. 8).

În mod normal, la ascultația inimii percepem două zgomote:

1. Z_1 (sistolic) și Z_2 (diastolic), realizând un ritm în doi timpi;

2. între Z_1 și Z_2 există o pauză mică (sistola);

3. între Z_2 și Z_1 o pauză mai mare (diastola).

La copii şi tineri se mai aude şi un al treilea zgomot (Z_3), iar în unele situaţii şi al patrulea zgomot (Z_4).

Diferenţierea clinică a celor două zgomote cardiace se face prin:

a) la ascultaţia inimii Z_1 este concomitent cu unda de puls palpată la radială sau carotidă;

b) succesiunea lor în timp: Z_1 se aude după pauza diastolică lungă („marea tăcere"), iar Z_2 după pauza diastolică scurtă („mica tăcere"). De notat însă că, la frecvenţe de peste 110-120 bătăi/min, raportul Z_1-Z_2/Z_2-Z_1 care normal este 2/3, se schimbă, diferenţierea fiind din ce în ce mai anevoioasă. Dificultăţi creează şi tulburările de ritm, ca de exemplu fibrilaţia auriculară.

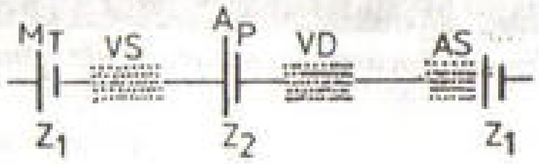


Fig. 8: Zgomote cardiace normale

c) caracterele lor fizice: Z_1 este mai intens la vârf, de durată mai mare şi tonalitate mai joasă, în timp ce Z_2 este mai intens la bază, de durată mai scurtă şi tonalitate mai înaltă.

Zgomotul I:

- marchează începutul sistolei ventriculare;
- este un sunet cu tonalitate mai joasă şi durată mai lungă (0,10-0,16 secunde pe fonocardiogramă).

În geneza sa intervin:

1. *factori valvulari* (închiderea valvulelor atrioventriculare);
2. *musculari* (contracţia muşchiului ventricular);
3. *vasculari* (distensia aortei şi pulmonarei);
4. *sanguini* (vibraţii ale coloanei de sânge).

Zgomotul II:

- este produs de închiderea valvulelor sigmoide aortice şi pulmonare;
- durează 0,09-0,10 secunde;
- marchează sfârşitul sistolei şi începutul diastolei ventriculare;
- se aude mai bine la baza inimii (sp. II i.c. stâng şi drept).

1. *Componenta aortică a* Z_2 este expresia unor vibraţii ale aortei ascedente şi valvulelor sigmoide aortice, care apar imediat după ce acestea din urmă s-au închis.

2. *Componenta pulmonară a* Z_2 este un fenomen similar, care se petrece la nivelul valvulei sigmoide pulmonare.

3. În mod normal şi în marea majoritate a cazurilor patologice, prima componentă a Z_2 este cea aortică, iar a doua cea pulmonară.

4. Distanţa dintre cele două componente creşte în inspir şi scade în expir. Când distanţa dintre ele depăşeşte 0,02-0,03 secunde, se poate percepe cu urechea o dedublare a Z_2.

Zgomotul III:

- coincide cu faza de umplere rapidă a ventriculilor, la începutul diastolei;
- se datorează vibraţiilor produse în pereţii ventriculari;
- se aude numai la copii şi tineri până la vârsta de 20-25 de ani, cu perete toracic mai subţire.

Zgomotul IV sau „zgomotul atrial":

- coincide cu sistola atrială;
- se produce tardiv în diastola ventriculară (mai exact, presistolic);
- se datorează vibraţiilor produse în ventriculi în timpul sistolei atriale şi se percepe la tineri, însă mult mai rar decât Z_3 fiziologic.

În mod obişnuit, la ascultaţia inimii trebuie să se perceapă întotdeauna Z_1 şi Z_2, zgomotele fundamentale ale inimii. Diferite manuale au încercat să propună anumite onomatopee pentru a reda zgomotele cardiace fundamentale însă, orice imitaţie a acestora rămâne aproximativă.

MODIFICĂRILE ZGOMOTELOR CARDIACE FUNDAMENTALE

1. ***Diminuarea intensităţii zgomotelor cardiace*** se datorează următoarelor cauze:

a) *extracardiace*:

- emfizem pulmonar;
- pleurezie stângă;
- obezitate;
- musculatură dezvoltată;
- femei cu sâni voluminoşi.

În aceste situaţii diminuă proporţional intensitatea ambelor zgomote.

b) *cardiace*, prin modificări în contracţia miocardului sau în funcţia aparatelor valvulare. Caracteristic, aceste cauze produc numai diminuarea unui anumit zgomot, predominantă la un anumit focar de ascultaţie.

Diminuarea intensității Z_1 apare:

- când scade forța de contracție a inimii (miocardite acute, infarct de miocard, insuficiența cardiacă severă, colaps posthemoragic);
- în incapacitatea valvulelor mitrale de a se închide (insuficiență mitrală);
- în blocul de ramură stângă.

Diminuarea intensității Z_2 apare în caz de lezare a valvulelor semilunare (stenoză aortică, stenoză pulmonară).

Excepție de la această regulă face pericardita exudativă în care diminuă mult intensitatea ambelor zgomote cardiace.

2. *Accentuarea intensității zgomotelor cardiace*

a) *accentuarea intensității ambelor zgomote* se întâlnește, în general, în stările de activitate crescută a inimii din cauze fiziologice (efort, emoții, sarcină) sau patologice (hipertiroidism, boli febrile).

b) *accentuarea Z_1* apare în:

- stenoza mitrală (când valva mitrală este scleroasă, dar încă mobilă, încât punerea ei în tensiune la începutul sistolei dă naștere unor vibrații mai intense);
- tahicardii (diferite cauze);
- extrasistole (situații în care ventriculul se contractă pe un conținut ceva mai mic, cu alte cuvinte, când umplerea diastolică a ventriculilor este insuficientă);
- bloc atrioventricular total („zgomot de tun" prin suprapunerea intermitentă a contracției auriculare cu cea ventriculară).

c) *accentuarea Z_2* se datorează:

- hipertensiunii din aortă sau artera pulmonară;
- modificării elasticității pereților arterelor mari.

c.1. *accentuarea Z_2 în aria aortică* (și mai ales a componentei aortice) apare în:

- hipertensiunea arterială sistemică;
- aortită luetică (aici îmbracă adesea un caracter metalic, clanguros);
- insuficiența aortică;
- anevrismul aortei ascendente.

c.2. *accentuarea Z_2 în aria pulmonară* (și mai ales a componentei pulmonare) se întâlnește în prezența unei hipertensiuni arteriale pulmonare de diferite cauze:

- stenoza mitrală;
- cardiopatii congenitale cu șunt stânga-dreapta.

3. *Dedublarea zgomotelor cardiace*. Prin dedublare se înțelege perceperea, în loc de un singur zgomot, a două zgomote foarte apropiate între ele. Fiziopatologic, ca dedublare trebuie definite numai situațiile când există o mică separare în timp a două componente care iau parte în mod obișnuit la producerea ansamblului de vibrații care constituie un zgomot cardiac.

a) *Dedublarea Z_1* este expresia unui asincronism între închiderea valvulei mitrale și tricuspide și apare în:

- insuficiența aortică;
- extrasistole;
- stenoza mitrală;
- bloc de ramură;
- fiziologic la copii.

b) *Dedublarea Z_2*. Normal (fig. 9-A), în inspir, există o dedublare a Z_2 explicată prin creșterea reîntoarcerii venoase (datorită presiunii negative intratoracice) și consecutiv a volumului sistolic a ventriculului drept, cu întârzierea închiderii sigmoidelor pulmonare.

Această dedublare fiziologică a Z_2 se caracterizează prin trei elemente:

1. precesiunea componentei aortice (A) (mai puternică) față de cea pulmonară (P) (mai slabă);
2. distanță mică între cele două componente ale Z_2 (A și P);
3. variabilitatea acestor distanțe cu respirația.

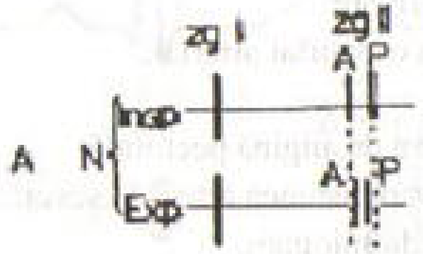


Fig. 9-A: Dedublarea normală a zgomotului II

- *Dedublarea patologică, largă* a Z_2 (persistă și în expir dar este mai mare în inspir), apare prin întârzierea închiderii sigmoidelor pulmonare, se constată în afecțiuni ale inimii drepte (bloc de ramură dreaptă, stenoză pulmonară) și stângi (insuficiență mitrală, defect septal ventricular).

➢ *Dedublarea fixă* a Z_2 (fig. 9-B), când intervalul dintre cele două componente (A şi P) nu este influenţat de respiraţie, apare în defectul septal atrial, anomalie care anulează efectele normale ale respiraţiei asupra umplerii celor două atrii (în consecinţă, suprimându-se asincronismul fiziologic ventricular produs de respiraţie, dedublarea rămâne „fixă").

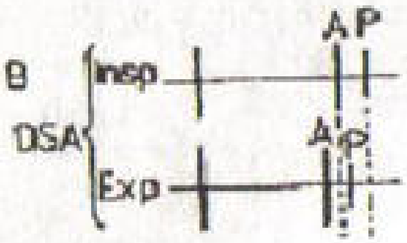


Fig. 9-B: Dedublarea fixă a zgomotului II

➢ *Dedublarea paradoxală* (fig. 9 C). O întârziere în închiderea sigmoidelor aortice determină o situaţie paradoxală în care componenta pulmonară o precede pe cea aortică; astfel, în inspir, cele două componente se apropie sau chiar se contopesc, iar în expir se distanţează. Cauzele cele mai frecvente ale dedublării paradoxale („răsturnate") sunt:

- ➢ blocul de ramură stângă;
- ➢ stenoza aortică;
- ➢ persistenţa canalului arterial;
- ➢ mai rar:
  - criza de angină pectorală;
  - hipertensiunea arterială severă;
  - cardiomiopatii.

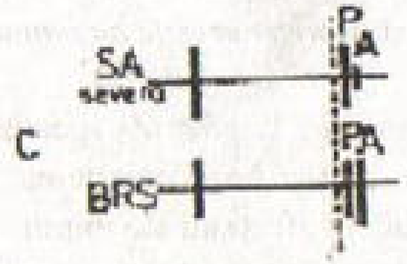


Fig. 9-C: Dedublarea paradoxală a zgomotului II

ZGOMOTELE CARDIACE SUPRAADĂUGATE

Fenomenele acustice cardiace anormale care se percep pe lângă zgomotele cardiace fundamentale, de unde şi etichetarea lor ca zgomote „supraadăugate", pot fi grupate în:

1. **clacmente şi clicuri**
2. **zgomote de galop**
3. **sufluri cardiace**
4. **frecătura pericardică**

1. Clacmentele şi clicurile reprezintă zgomote cardiace cu durata cea mai scurtă (0,02-0,05 secunde), care dau senzaţia auditivă de pocnet sau trosnitură (de unde şi numele de „clic").

1.1. ***Clacmentele***

a) *Clacmentul (pocnitura) de deschidere a mitraliei* (CDM) (fig. 10) se percepe ca un zgomot protodiastolic scurt, sec, intens, cu un timbru particular pocnit, având zona de ascultaţie maximă între apex şi xifoid. Este separat de Z_2 printr-un interval liber, clar perceptibil (pentru cei neavizaţi poate apare ca o dedublare a Z_2, dar aceasta este mai strânsă şi se percepe mai bine în focarul aortei).

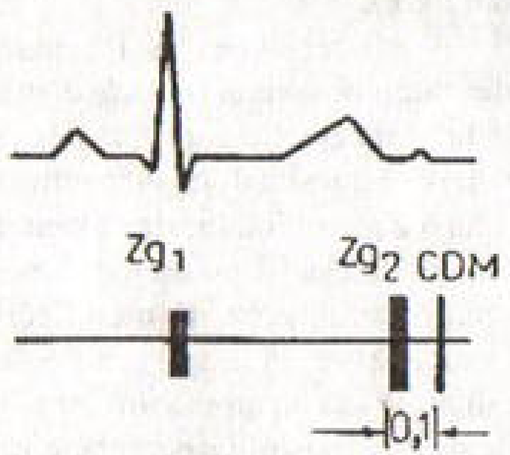


Fig. 10: Clacment de deschidere al mitralei

Mecanismul de producere a clacmentului de deschidere al mitralei este atribuit mişcării de deschidere a valvulei mitrale, care este sclerozată, dar încă mobilă, de unde comparaţia cu un „oblon bătut de vânt". Clacmentul de deschidere al mitralei poate dispare în caz de calcificări extensive ale valvulei sau în stenoza mitrală foarte strânsă din cauza pierderii complete a mobilităţii. Prezenţa clacmentului de deschidere al mitralei reprezintă un

criteriu foarte important pentru diagnosticul stenozei mitrale cât și pentru aprecierea modificărilor structurale (cu cât gradul stenozei este mai mare, intervalul Z_2-CDM este mai scurt, iar în formele severe clacmentul se suprapune cu Z_2). Clacmentul de deschidere al mitralei se poate percepe, pe lângă stenoza mitrală, în orice condiție care realizează un gradient de presiune crescut între atriul stâng și ventriculul stâng:

- tumori ale atriului stâng;
- persistența canalului arterial;
- defect septal atrial;
- defect septal ventricular;
- insuficiență mitrală.

b) *Clacmentul (pocnitura) de deschidere a tricuspidei* se percepe în unele cazuri de stenoză tricuspidă, având același mecanism de producere și aceleași particularități acustice ca și clacmentul de deschidere al mitralei (dar de intensitate mai mică și de tonalitate mai joasă). Se ascultă parasternal stâng inferior.

1.2. *Clicurile*

a) *Clicurile sistolice* apar fie în protosistolă (precoce), fie în mezotelesistolă (tardive).

- Clicurile protosistolice se pot datora:
  - pocniturii de deschidere a valvulelor semilunare (*clic de deschidere*);
  - punerii sub tensiune, la începutul ejecției, a originei aortei sau pulmonarei (*clic de distensie*).
    - clicul de ejecție aortic se percepe la baza inimii și la apex, este situat la începutul sistolei, la scurt timp după Z_1 și se întâlnește în stenoza aortică;
    - clicul de ejecție pulmonar se percepe numai în focarul pulmonarei, prezintă modificări de intensitate (scade sau dispare în inspir) și se întâlnește în cazuri de dilatare sau stenoză a arterei pulmonare.
- Clicurile mezotelesistolice percepute la apex sunt:
  - inocente (accidentale);
  - martorul unei insuficiențe mitrale prin disfuncția mușchilor papilari (în acest caz însoțesc un suflu telesistolic);
  - martorul unui prolaps de valvă mitrală (sindromul clic-suflu telesistolic).

b) *Clicurile diastolice* survin, de regulă, numai la începutul acestei faze. Un clic pulmonar protodiastolic se poate constata după Z_2 în aria pulmonară în caz de dilatație excesivă a arterei pulmonare, iar un clic pericardic protodiastolic trădează existența unei pericardite constrictive.

2. Zgomotele de galop (termen mai răspândit: „ritm de galop") reprezintă o constatare ascultatorie de ritm în trei timpi la care, în afară de cele două zgomote cardiace normale, se percepe un zgomot intens (Z_3 sau Z_4) în așa fel încât avem impresia galopului produs de un cal care aleargă.

Se pot distinge următoarele forme de galop:

2.1. *Galopul protodiastolic sau ventricular* reprezintă un ritm în trei timpi prin apariția unui Z_3 patologic (are aceleași caracteristici ascultatorii ca și Z_3 fiziologic care se aude la copii și adolescenți cu perete toracic subțire), în condițiile unei tahicardii (90-130 bătăi/min), în prezența sau absența ritmului sinusal.

a) *Galopul ventricular stâng* se percepe mai bine la apex, în decubit lateral stâng și nu prezintă variații respiratorii.

b) *Galopul ventricular drept* se percepe pe marginea stângă a sternului, inferior și la apendicele xifoid și devine mai intens în inspir.

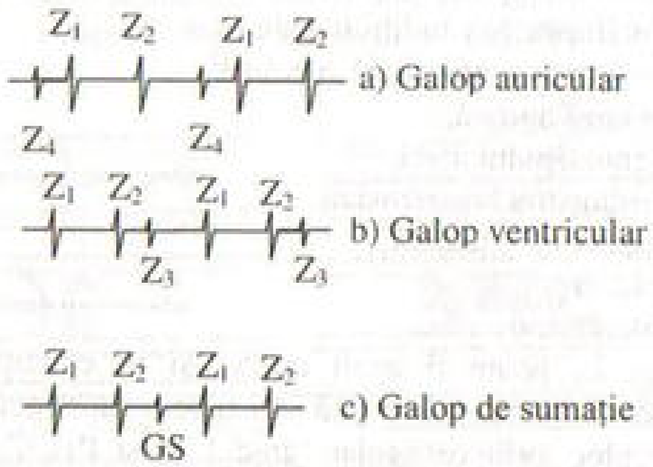


Fig 11: Zgomote de galop

Ca mecanism de apariție, galopul ventricular poate fi condiționat de:

- reducerea elasticității ventriculare (*galop organic*);
- creșterea umplerii ventriculare rapide protodiastolice (*galop funcțional*).

În general însă, traduce o gravă insuficiență a miocardului. Galopul ventricular poate fi întâlnit în condiții în care există:

a) o supraîncărcare diastolică a ventriculilor cum ar fi:

- insuficiență mitrală (care supraîncarcă ventriculul stâng);

- insuficiența tricuspidiană și defect septal atrial cu șunt larg (ambele supraîncarcă ventriculul drept);
- hipertiroidismul, unele aritmii cu tahicardie (care supraîncarcă proporțional ambii ventriculi).

b) insuficiență ventriculară:
- miocardite acute;
- infarct miocardic;
- cardiopatie hipertensivă;
- insuficiență ventriculară stângă.

2.2. *Galopul presistolic sau atrial* reprezintă un ritm în trei timpi prin apariția unui Z_4 patologic (are aceleași caractere ascultatorii ca și Z_4 fiziologic care se aude foarte rar și numai la copii). Se percepe la sfârșitul diastolei ventriculare (presistolă):
- la apex sau jumătatea distanței dintre apex și apendicele xifoid: pentru galopul atrial stâng;
- la apendicele xifoid (cu intensificare în respirație): pentru galopul atrial drept.

Poziția galopului presistolic este determinată de contracția auriculară; când aceasta dispare (exemplu: fibrilație atrială), galopul nu se mai produce. Galopul atrial se întâlnește în condiții în care există:

a) supraîncărcare ventriculară sistolică:
- stenoză aortică;
- stenoză pulmonară;
- cardiopatie hipertensivă.

b) insuficiență ventriculară:
- miocardite acute;
- infarct miocardic.

De notat că Z_4 poate fi auzit uneori și în condiții care nu au semnificație clinică de galop, adică fără să existe o supraîncărcare a inimii. Astfel, în caz de bloc atrioventricular (grad I, II și III), Z_4 poate deveni audibil ca urmare a îndepărtării sau separării de Z_1.

2.3. *Galopul mezodiastolic sau de sumație* reprezintă sumarea prin coincidență a Z_3 și Z_4 patologice, ciclul cardiac constând din trei intervale aproape egale. Se poate produce în două împrejurări:

a) prin *scurtarea excesivă a diastolei*, în caz de tahicardie severă, astfel încât Z_4 survine din ce în ce mai devreme în diastolă, până când se suprapune cu momentul Z_3 al ciclului precedent;

b) prin *alungirea conducerii atrio-ventriculare* (bloc atrio-ventricular grad I) caz în care diastola ventriculară are o durată aproximativ normală, iar sistola atrială se distanțează de sistola ventriculară, ajungând în cele din urmă să coincidă cu faza de umplere rapidă a ciclului cardiac precedent, de unde sumarea Z_3 cu Z_4. Semnificația galopului de sumație este aceeași ca și în cazul celorlalte galopuri, a căror sumație o reprezintă.

3. Suflurile cardiace sunt fenomene acustice produse de vibrații cu frecvență variabilă, care iau naștere în inimă și vasele mari și care se aud pe lângă zgomotele cardice fundamentale.

Studii experimentale au demonstrat că scurgerea lichidului prin tuburi elastice este liniară și poate fi exprimată printr-o formulă (Reynolds):

$$coeficientul\ Reynolds = \frac{diametrul\ tubului \times viteza\ de\ circulatie}{vâscozitatea\ lichidului\ circulant}$$

Următoarele mecanisme (fig. 12) sunt implicate în producerea suflurilor cardiace:

a) creșterea vitezei fluxului sanguin și/sau a volumului sistolic prin valve normale (fig. 12-a);

b) trecerea fluxului sanguin printr-un orificiu strâmtorat (fig. 12-b.1; b.2), valve perforate sau într-un vas ori compartiment dilatat (fig. 12-b.3);

c) regurgitarea fluxului sanguin printr-o valvă incompetentă (fig. 12-c.1), defect septal sau canal arterial (fig. 12-c.2).

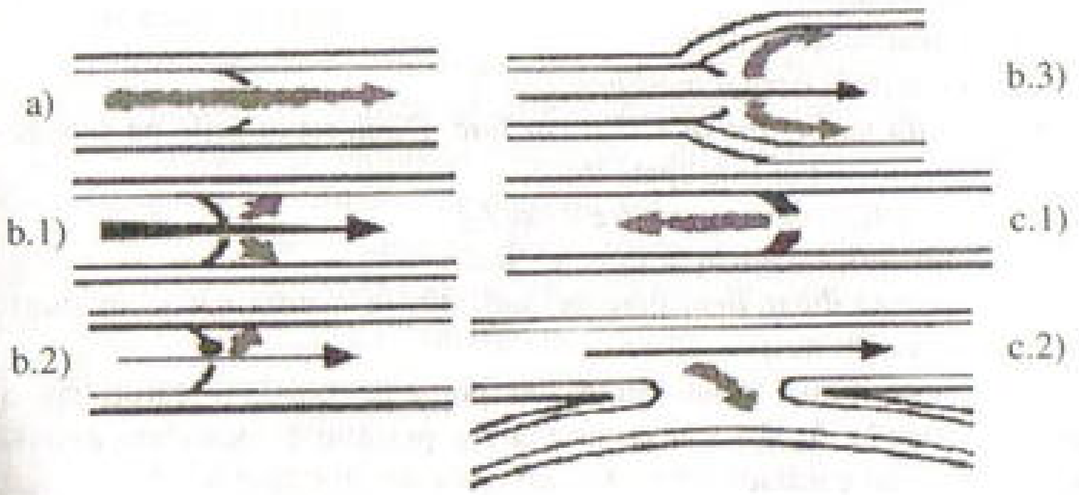


Fig. 12: Mecanisme de producere ale suflurilor cardiace
a) creșterea vitezei fluxului sanguin;
b.1) trecerea fluxului sanguin printr-un orificiu strâmtorat;
b.2) trecerea fluxului sanguin prin valve perforate;
b.3) trecerea fluxului sanguin printr-un vas ori compartiment dilatat;
c.1) regurgitarea fluxului sanguin printr-o valvă incompetentă;
c.2) regurgitarea fluxului sanguin printr-un defect septal sau canal arterial.

Deseori acești factori se combină încât nu se poate vorbi de un mecanism unic. Oricum rezultatul este transformarea unui flux laminar (curent linear) în unul turbulent, cu formarea de vârtejuri într-un anumit sector al sistemului cardio-vascular. Modificarea curentului sanguin poate fi datorată unor factori:

a) *anatomici*:

- strâmtorare (care determină o trecere bruscă dintr-o porțiune mai largă într-o porțiune mult mai strânsă);
- dilatare (adică o trecere bruscă dintr-o porțiune mai strânsă într-o porțiune mai largă).

b) *funcționali*:

- creșterea vitezei curentului sanguin (efort, febră, emoții);
- scăderea vâscozității sângelui (anemii).

Caracterele semiologice ale suflurilor

În cazul perceperii unui suflu, trebuie stabilite următoarele caractere semiologice:

1. *situația în ciclul cardiac*;
2. *durata*;
3. *distribuția*;
4. *caracterele acustice*;
5. *condițiile care îl modifică*.

1. ***Situația suflurilor în ciclul cardiac***. După raporturile pe care le au cu Z_1 și Z_2, suflurile pot fi grupate în:

1.1. *sistolice*, care apar între Z_1 și Z_2;

1.2 *diastolice*, care apar între Z_2 și Z_1;

1.3. *sistolo-diastolice*, care se aud atât în sistolă cât și în diastolă (sufluri continui).

Ascultația inimii concomitent cu palparea pulsului carotidian sau radial (corespunde cu Z_1) sau reperarea Z_2, permite o localizare precisă a suflurilor în ciclul cardiac.

1.1. *Suflurile sistolice* (fig. 13) - după mecanismul de producere pot fi:

- sufluri de regurgitare: sunt de regulă pansistolice, datorate unei comunicări între două compartimente cu diferențe mari de presiune (ventricul-atriu, ventricul stâng-ventricul drept). Se ascultă în:
  - insuficiența mitrală;
  - insuficiența tricuspidiană;
  - defectul septal ventricular.
- sufluri de ejecție mezosistolice sau holosistolice. Pe fonocardiogramă prezintă un aspect romboidal, fuziform sau „în diamant", de tip „crescendo-descrescendo", exemplul clasic fiind cel din stenoza aortică și stenoza pulmonară.

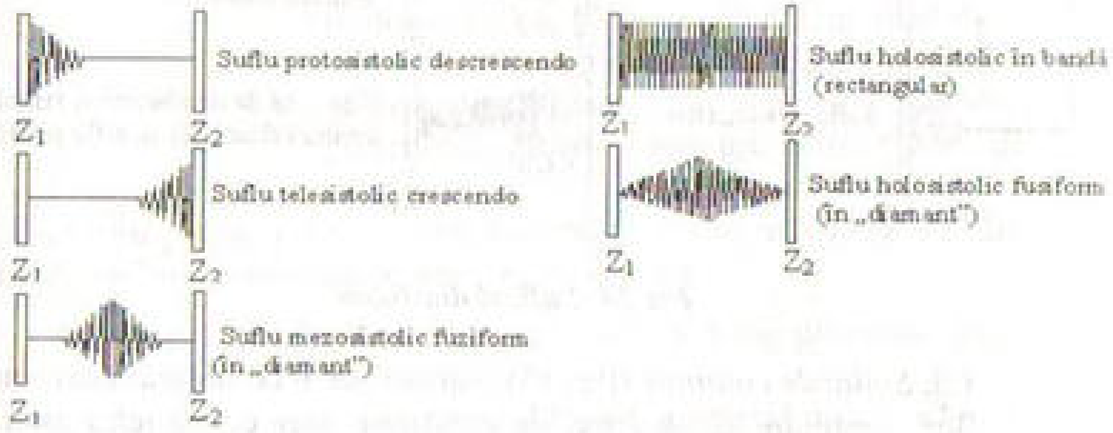


Fig. 13: Suflurile sistolice

1.2 *Suflurile diastolice* (fig. 14) pot fi grupate, în funcție de mecanismul lor de producere, în sufluri de umplere, de regurgitare și de ejecție atrială.

- *suflurile diastolice de umplere* (rulmente sau uruituri diastolice). Cauza lor este disproporția dintre viteza și volumul fluxului și suprafața orificiului atrioventricular. La geneza lor participă următoarele mecanisme:
  - flux sanguin prin valve atrio-ventriculare stenotice (stenoză mitrală, stenoză tricuspidiană);
  - flux atrioventricular normal în ventricul stâng dilatat (rulmentul Austin Flint din insuficiența aortică).
- *suflurile diastolice de regurgitare*. Mecanismul lor are la bază regurgitarea sângelui din vasele mari – aortă sau pulmonară – în ventriculul respectiv ca urmare a incompetenței valvulelor sigmoide (insuficiență aortică, insuficiență pulmonară).
- *suflurile de ejecție atrială* sunt situate la sfârșitul diastolei și sunt produse de accelerarea fluxului sanguin, consecutiv sistolei atriale, printr-un orificiu atrio-ventricular strâmtat (stenoză mitrală și stenoză tricuspidiană în ritm sinusal).

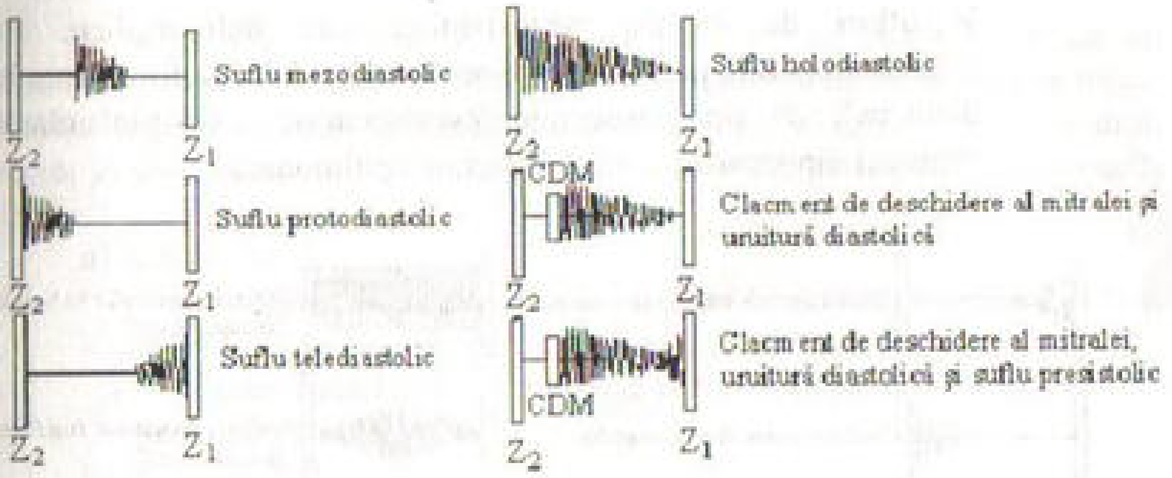


Fig 14: Sufluri diastolice

1.3. *Suflurile continue* (fig. 15) (sufluri „de locomotivă") exprimă un flux continuu, condiționat de existența unei comunicări anormale (fără prezența unei valve) între un sistem de presiune înaltă și unul cu presiune joasă, cu gradient între cele două sisteme, prezent în întregul ciclu cardiac. Cea mai frecventă cauză este persistența canalului arterial, suflul continuu fiind perceput în focarul pulmonarei.

Fig. 15: Suflu continuu

2. ***Durata suflurilor***. Din acest punct de vedere suflurile pot fi:

a) *Sufluri lungi*, atunci când se întind de la un zgomot cardiac la celălalt, ocupând în întregime sistola sau diastola. Suflurile care ocupă toată sistola, începând cu Z_1 și terminându-se la Z_2 se numesc *holosistolice* sau *pansistolice* (ex: suflul sistolic din insuficiența mitrală și insuficiența tricuspidiană).

b) *Sufluri scurte*, atunci când ocupă doar o parte din sistolă sau diastolă.

➢ Suflurile scurte sistolice pot fi:
- protosistolice, situate la începutul sistolei, continuându-se nemijlocit cu Z_1;
- telesistolice, situate la sfârșitul sistolei, continuându-se nemijlocit cu Z_2;
- mezosistolice, situate în mijlocul sistolei, fiind separate printr-o scurtă (dar netă) pauză atât de Z_1 cât și de Z_2.

➢ Suflurile scurte diastolice pot fi:
- protodiastolice, când încep imediat după Z_2;
- mezodiastolice, situate în mijlocul diastolei;
- presistolice, situate la sfâșitul diastolei (în presistolă), foarte aproape sau lipite de Z_1 următor.

Când nu putem preciza unde este situat suflul în sistolă sau diastolă vorbim de sufluri merosistolice sau merodiastolice.

3. ***Distribuția suflurilor***. În acest sens trebuie precizate sediul și iradierea suflurilor.

3.1. *Sediul suflului (localizarea)* înseamnă precizarea locului în care acesta este perceput cu maxim de intensitate. De obicei, sediul corespunde cu focarele de ascultație.

3.2. *Iradierea suflului*. Există sufluri fără iradiere, care se aud doar în zone limitate ale regiunii precordiale, dar majoritatea suflurilor iradiază în diferite direcții caracteristice pentru anumite afecțiuni cardiace.

4. ***Caracterele acustice ale suflurilor***

4.1. *Tonalitatea* (frecvența vibrațiilor). Dacă predomină frecvențele joase, suflul este denumit uruitură (rulment), cum este cazul uruiturii diastolice din stenoza mitrală. Alteori predomină frecvențele mai înalte, care dau caracter suflant fenomenelor acustice. O categorie aparte o formează suflurile muzicale, în care predomină vibrații cu o anumită frecvență pe care urechea le percepe ca pe o notă muzicală distinctă.

4.2. *Intensitatea* (amplitudinea vibrațiilor). Cea mai acceptată clasificare a intensității suflurilor cuprinde șase grade:
- gradul I: suflul cel mai slab perceptibil (se aude numai după ascultarea cu atenție a mai multor cicluri cardiace);
- gradul II: suflu slab (cel mai slab, care se aude încă din primul ciclu cardiac ascultat);
- gradul III: suflu moderat;
- gradul IV: suflu intens;
- gradul V: suflu foarte intens (se aude chiar dacă stetoscopul este situat la câțiva milimetri de piele);
- gradul VI: suflul cel mai intens posibil.

Suflurile de gradul IV, V sau VI se însoțesc de freamăt la palpare. Cu cât intensitatea suflului este mai mare, cu atât mai probabilă este natura sa organică. După modul în care evoluează intensitatea unui suflu, se pot distinge:

- *sufluri continue* („în platou") care își mențin aceeași intensitate de la început până la sfârșit (ex: insuficiența mitrală);
- *sufluri descrescendo* (insuficiența aortică) sau *crescendo* a căror intensitate scade sau crește progresiv de la începutul până la sfârșitul suflului;
- *sufluri romboidale* („fusiforme", „în diamant") în care intensitatea întâi crește până la un maxim, apoi descrește. Deoarece ele se produc numai în calea de ieșire a ventriculilor, la nivelul orificiilor și trunchiului arterelor mari, ele se mai numesc și „sufluri de ejecție" (sunt caracteristice pentru stenoza aortică și stenoza pulmonară).

4.3. *Timbrul* suflurilor este condiționat de:

- frecvența oscilațiilor de bază;
- amplitudinea oscilațiilor de bază;
- regularitatea oscilațiilor de bază;
- suprapunerea oscilațiilor armonice.

Un suflu poate fi dulce (oscilații de frecvență înaltă și amplitudine mică) sau aspru (oscilații de frecvență joasă și amplitudine mare).

5. ***Condițiile care modifică suflurile***

5.1. *Poziția bolnavului*: unele sufluri se aud mai bine (mai tare) în poziția culcată (suflul sistolic din insuficiența mitrală), altele în poziție ridicată și cu trunchiul aplecat înainte (suflul diastolic din insuficiența aortică). Uruitura diastolică din stenoza mitrală se aude cel mai bine în decubit lateral stâng.

5.2. *Fazele respirației*: suflurile produse în inima stângă se aud mai intens la sfârșitul expirației (când lama pulmonară care acoperă inima se retrage parțial, dezvelind inima pe o suprafață mai mare). Suflurile produse în inima dreaptă se aud mai tare la sfârșitul inspirației (când crește afluxul venos spre atriul drept).

5.3. *Testele farmacodinamice*: inhalarea nitritului de amil scade intensitatea suflurilor sistolice și diastolice de regurgitare și crește intensitatea suflurilor sistolice de tip ejecțional, a uruiturii diastolice din stenoza mitrală și a suflului diastolic din insuficiența pulmonară.

Natura suflurilor cardiace

În funcție de semnificația lor clinică, suflurile pot fi clasificate în: ***patologice*** (*organice* și *anorganice*) și ***nepatologice*** (*funcționale* și *accidentale*).

1. *Suflurile patologice*

a) *Suflurile organice* sunt o consecință directă a unui defect structural: leziuni valvulare dobândite sau congenitale, defecte congenitale cu șunt ventricular sau vascular.

b) *Suflurile organo-funcționale* sunt o consecință indirectă a unei cardiopatii organice, care are drept urmare:

- creșterea fluxului sanguin printr-un orificiu valvular normal;
- dilatarea supra sau/și infravalvulară a cavităților cardiace sau a vaselor mari;
- dilatarea unei cavități însoțită de dilatarea inelului valvular, încât valva normală nu poate închide orificiul și devine relativ insuficientă.

Distincția dintre suflurile organice și cele organo-funcționale este de multe ori foarte dificilă.

În general, suflurile sistolice organice sunt holosistolice, au timbru aspru, se transmit la distanță și se însoțesc uneori de freamăt. Suflurile organo-funcționale se deosebesc de cele organice printr-o intensitate mai mică, durată mai scurtă, transmisie moderată și absența freamătului.

2. *Suflurile nepatologice* (inocente, funcționale, anorganice, accidentale) sunt sufluri sistolice care apar în absența unei cardiopatii organice. Aceste sufluri ocupă parțial sistola, au o intensitate slabă, absența freamătului, nu iradiază la distanță, se modifică cu poziția, au timbru dulce, uneori muzical, intensitatea suflului se modifică în timp. Suflurile nepatologice sunt clasificate în două categorii:

a) *Sufluri funcționale* (anorganice) care iau naștere intracardiac sau intravasal, datorită unor factori variați: creșterea fluxului sanguin sau/și a volumului sistolic (tahicardie, anemie), scăderea rezistențelor periferice, scăderea vâscozității sângelui (anemii).

b) *Sufluri accidentale*, produse de activitatea cardiacă, însă generate în afara aparatului cardio-vascular. Așa sunt suflurile cardiopulmonare care iau naștere în alveole și bronșiole.

Criterii generale de încadrare a semnificației suflurilor

1. *Criterii de apreciere a suflurilor organice sau organo-funcționale*:
   - ➢ există anumite particularități ale suflului însuși, de exemplu: suflurile diastolice, cele continui și cele holosistolice sunt, cu rare excepții, întotdeauna organice;
   - ➢ coexistă adesea și alte modificări stetacustice corespunzătoare (accentuarea sau diminuarea Z_1 sau Z_2, clacmente);
   - ➢ modificări de mărime și formă ale inimii;
   - ➢ modificări în sectorul extracardiac al circulației (modificări ale pulsului, tensiunii arteriale);
   - ➢ context etiologic (reumatism articular acut, infecții).
2. *Criteriile de apreciere ale suflurilor funcționale sau accidentale*:
   - ➢ caractere proprii ale suflului: sunt aproape întotdeauna sistolice, de regulă scurte, nu se propagă, se percep pe o arie limitată, au intensitate mică, deseori sunt variabile (apar și dispar, se accentuează și diminuă);
   - ➢ lipsesc alte semne stetacustice care să pledeze pentru o cardiopatie organică;
   - ➢ lipsesc orice indicii pentru o boală cardiacă organică (toleranță la efort normală, electrocardiogramă și examen radiologic normale);
   - ➢ absența contextului etiologic (reumatism articular acut, lues, cardiopatii congenitale) care să pună problema unei cardiopatii organice;
   - ➢ există în schimb condiții etiologice care pot justifica prezența acestor sufluri (copii și adolescenți, tahicardie, anemie, sarcină, hipertiroidie).

Examenul ecocardiografic poate preciza cu certitudine natura suflului.

4. Frecătura pericardică se datorește frecării celor două foițe pericardice (viscerală și parietală) între ele, în cursul contracțiilor cardiace. Apare în pericardita uscată și în pericardita exudativă (înaintea instalării exudatului și la retragerea acestuia). Se recunoaște ușor după următoarele caractere:

a) *instabilitate și mobilitate în timp* (de la o oră la alta sau de la o zi la alta);

b) *instabilitate și mobilitate de loc* (își modifică sediul ascultației);

c) *se aude aproape de ureche* („naște și moare pe loc");

d) *este "călare" pe sistolă și diastolă* („plutește peste zgomotele cardiace");

e) *nu iradiază*;

f) sediul frecvent de ascultație: *marginea stângă a sternului* (mediosternal).

Principala problemă de diferențiere este cu frecăturile pleuropericardice, care sunt de origine pleurală, dar ritmate de bătăile inimii. Acestea se recunosc prin faptul că sunt influențate net de respirație și se pot extinde și în afara ariei precordiale, ca frecături pleurale propriu-zise.

CAPITOLUL IV

EXAMENUL VASELOR

I. EXAMENUL ARTERELOR

Particularitățile anamnezei în arteriopatii

Bolile arterelor (arteriopatiile) se caracterizează prin modificări morfologice și funcționale ale peretelui arterial care determină diminuarea calibrului vascular (fig. 16) (până la obliterarea completă), rezultatul fiind irigația insuficientă (până la lipsa de irigare) a țesuturilor tributare trunchiului arterial respectiv.

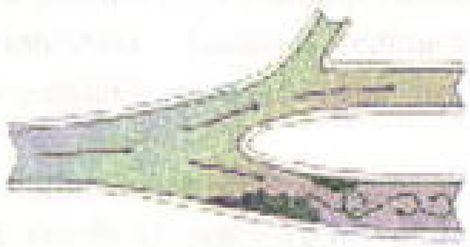


Fig. 16: Obstrucție arterială parțială cu diminuarea fluxului arterial subiacent – schemă

Sunt câțiva factori care intervin în această patologie și anume:

Sexul: arteriopatiile cronice obliterante și trombangeita obliterantă Bürger sunt mult mai frecvente la bărbați, iar boala Raynaud și acrocianoza predomină net la femeile tinere.

Vârsta: arteriopatiile sunt inexistente în copilărie, rare la tineri (arterite infecțioase, trombangeita obliterantă) și frecvente la bătrâni (ateroscleroza este cauza a 95% dintre arteriopatiile cronice obstructive periferice).

Antecedentele heredo-colaterale: suferințele arteriale sunt frecvent semnalate la rudele bolnavului.

Antecedente personale: interesează în special factorii cu potențial arteriotrop (diabet zaharat, lues, hipertensiune arterială, degerături, rickettsioze).

Condiții de viață și muncă: fumatul are o acțiune arteriotropă nocivă de prim ordin (trombangeita obliterantă apare numai la fumători). Mediul umed și rece favorizează apariția sindromului Raynaud.

Principalele manifestări clinice în arteriopatii

1. Durerea este simptomul dominant și îmbracă două forme:

a) ***Durerea paroxistică intermitentă*** sau ***claudicația intermitentă*** apare la efortul de mers și dispare la repaus, este intensă, cu caracter constrictiv, descrisă de bolnav ca o crampă violentă, localizată la nivelul musculaturii posterioare a gambei (în molet). Durerea obligă bolnavul să se oprească din mers și, după o perioadă variabilă (minute), dispare, bolnavul putându-și relua mersul pentru ca, după o anumită distanță să fie nevoit să se oprească din nou (se atinge „pragul de claudicație"). Este de fapt echivalentul periferic al durerii coronariene din angina pectorală. Mecanismul de producere al durerii este ischemia musculară.

Durerea intermitentă la nivelul mâinilor sau picioarelor dependentă de temperatură (expunere la frig), este întâlnită în sindromul și boala Raynaud.

b) ***Durerea de repaus***, persistentă și cu exacerbări intermitente, mai ales nocturn, se întâlnește într-un stadiu mai avansat al arteriopatiei, când circulația prin artera afectată este total compromisă.

O durere violentă, instalată brusc, la un membru inferior sau superior, însoțită de absența pulsului arterial, răcirea tegumentelor și paloarea lor progresivă, sugerează instalarea unei embolii arteriale (valvulopatii mitrale complicate cu fibrilație atrială, endocardită bacteriană).

2. Alte simptome: parestezii sub formă de amorțeli, furnicături, senzația de răceală la nivelul membrului inferior.

Examenul obiectiv

I. Inspecția

Inspecția urmărește:

a) **Modificările de culoare ale tegumentelor** care diferă după gradul obliterării arteriale și starea circulației colaterale. Paloarea apare când circulația arterială este mult diminuată, iar cianoza când

există o dilatare paralitică a venelor mici. Cianoza poate alterna cu paloarea, realizând un aspect „marmorat". Modificările intermitente de culoare ale tegumentelor extremităților sunt caracteristice fenomenului Raynaud (sindrom și boală): expunerea la frig determină apariția palorii urmată de cianoză și, eventual, de roșeață intensă (pentru reproducerea acestor modificări este suficientă imersia mâinilor în apă rece).

b) Modificările de temperatură constau în răcirea tegumentelor, ușor de sesizat prin palpare.

c) Tulburările trofice pot fi minore (atrofia pielii și dispariția pilozității) sau majore (atrofia musculaturii, ulcerații și gangrenă).

d) În mod normal, și doar după eforturi sau băi fierbinți, sunt vizibile numai arterele temporale.

Modificări patologice:

a) arterele mari – aorta și pulmonara – sunt vizibile în caz de dilatare (ectaziere) și anevrism, sub forma unor bombări (tumori) pulsatile în sp. II-III i.c., parasternal drept și, respectiv, stâng;

b) în arterioscleroză, arterele temporale sunt vizibile sub forma unor cordoane sinuoase, îngroșate, pulsatile;

c) pulsațiile aortei abdominale se observă în anevrismul acestei porțiuni a aortei (dar și normal, la indivizii slabi);

d) pulsațiile ample ale carotidelor și humeralelor, sincrone cu bătăile inimii, se întâlnesc în insuficiența aortică (dans arterial). Uneori, pulsațiile carotidelor sunt atât de accentuate încât imprimă capului mișcări ritmice (semnul Musset);

e) pulsul capilar (semnul Quincke) constă într-o alternanță de roșeață și paloare a unghiilor sincronă cu contracțiile inimii (semnul se pune în evidență dacă se exercită o presiune ușoară asupra vârfului unghiei; se observă în insuficiența aortică);

f) pulsul amigdalian și pulsul luetei (semnul Müller). Amigdalele se apropie în timpul sistolei și se îndepărtează în diastolă, iar lueta prezintă pulsații și modificări de culoare alternative, în raport cu sistola și diastola (insuficiență aortică).

II. Palparea arterelor. Pulsul arterial

Unda de puls corespunde unei unde de presiune, unui impuls generat de sistola ventriculului stâng și transmis prin masa de sânge și pereții sistemului arterial. Posibilitatea de a palpa pulsul unei artere depinde de trei factori:

1. mărimea (diametrul) arterei;
2. situația sa superficială;
3. raportul său cu un plan subiacent mai dur.

În mod obișnuit se utilizează palparea pulsului arterelor radiale - ***pulsul radial*** - la nivelul epifizei distale a radiusului. Înregistrarea grafică a undei de puls - ***sfigmografia*** - permite sesizarea cu mai multă finețe și exactitate a unor particularități ale undei de puls, dar metoda nu este prea des utilizată în practică.

Tehnica palpării pulsului (fig. 17):

- reperarea prin inspecție și palpare a locului exact în care se poate simți artera care urmează să fie palpată;
- palparea pulsului se face exercitând o ușoară presiune pe arteră, cu 2-3 degete și nu cu unul singur;
- palparea arterelor se face comparativ, cu examenul arterei omologe (cu ambele mâini, concomitent).

Caracterele pulsului arterial

1. *Simetria și sincronismul pulsului diferitelor artere*

Normal, la palparea comparativă (cu ambele mâini concomitent) a unor puncte arteriale simetrice (de exemplu a arterelor radiale) se constată că unda de puls are în cele două puncte aceeași amplitudine și survine în același moment. În acest sens se vorbește de *simetria* (egalitatea) și *sincronismul* undei de puls.

Asincronismul undei de puls, prin întârzierea sa la una dintre arterele simetrice, este întotdeauna patologic. El se însoțește obligatoriu și de inegalitatea pulsului și se întâlnește în: anevrismul aortic, tumorile sau adenopatiile care comprimă un trunchi arterial mare, coarctația aortei (o întârziere a pulsului în jumătatea inferioară a corpului în raport cu jumătatea superioară). De notat însă, că în unele cazuri, anumite variante anatomice de mărime sau de traiect ale uneia dintre arterele simetrice, pot determina o inegalitate de mărime a pulsului, dar în nici un caz un asincronism.

2. *Tensiunea undei de puls* se apreciază după forța utilizată pentru a comprima artera și pentru a obține dispariția pulsului. Din acest punct de vedere distingem:

a) *puls dur, tare* (pulsus fortis, durus) în:
- insuficiența aortică;
- hipertensiunea arterială.

b) *puls moale, slab, depresibil* (pulsus debilis) în:
- insuficiența cardiacă gravă;
- tahicardie paroxistică;
- colaps;
- stări febrile.

În aceste împrejurări pulsul este mic, moale și tahicardic („puls filiform").

3. *Volumul pulsului* (mărimea, amplitudinea) este în raport cu forța de contracție a miocardului, presiunea sanguină și debitul bătaie. Din acest punct de vedere putem întâlni:

a) *puls de volum mare* (pulsus magnus, pulsus altus) în insuficiența aortică, hipertensiunea arterială;

b) *puls de volum mic* (pulsus parvus) în stări de șoc și tahicardii (cu cât frecvența este mai mare, cu atât pulsul este mai mic, deoarece umplerea diastolică este mai redusă).

4. *Ritmul pulsului* exprimă ritmul bătăilor cardiace. Ritmul poate fi:

a) *regulat*, când pulsațiile se succed în mod regulat, ritmic, la același interval de timp (este pulsul persoanelor sănătoase):

b) *neregulat* (aritmic) care se poate prezenta sub două forme:
- neregularitate (aritmie) completă sau absolută ca în cazul fibrilației atriale;
- neregularitate (aritmie) intermitentă în care, pe un fond de ritm regulat, intervin din timp în timp unele neregularități izolate, fie sub forma unor bătăi precoce (extrasistole), fie sub forma lipsei unei bătăi (puls cu „scăpări"), cum se observă în:
  - blocul sino-atrial;
  - blocul atrio-ventricular de grad mic.

a

b

c

Fig. 17: Tehnica palpării pulsului: a – carotidian; b – radial; c – pedios.

Anomalia de ritm a pulsului poate surveni însă și la intervale regulate, egale, dând o aloritmie („aritmie regulată") sau aritmie cadențată cum este cazul bigeminismului (o bătaie a ritmului de bază și una extrasistolică) sau a trigeminismului (două bătăi ale ritmului de bază și una extrasistolică).

5. *Frecvența pulsului* este în raport cu frecvența bătăilor cardiace, excepție făcând doar unele aritmii (fibrilația atrială, extrasistolia). Frecvența pulsului se apreciază numărând pulsul pe un minut și variază între 70-80 bătăi/minut. Creșterea frecvenței peste 100 bătăi/minut se numește *tahicardie*, iar scăderea frecvenței sub 50 bătăi/minut se numește *bradicardie*.

6. ***Forma*** sau ***tipul undei de puls*** (fig. 18) rezultă din combinarea mai multor particularități ale amplitudinii, duratei, vitezei de ascensiune și de cădere a undei de puls. Forma undei de puls se poate analiza cel mai bine pe sfigmogramă.

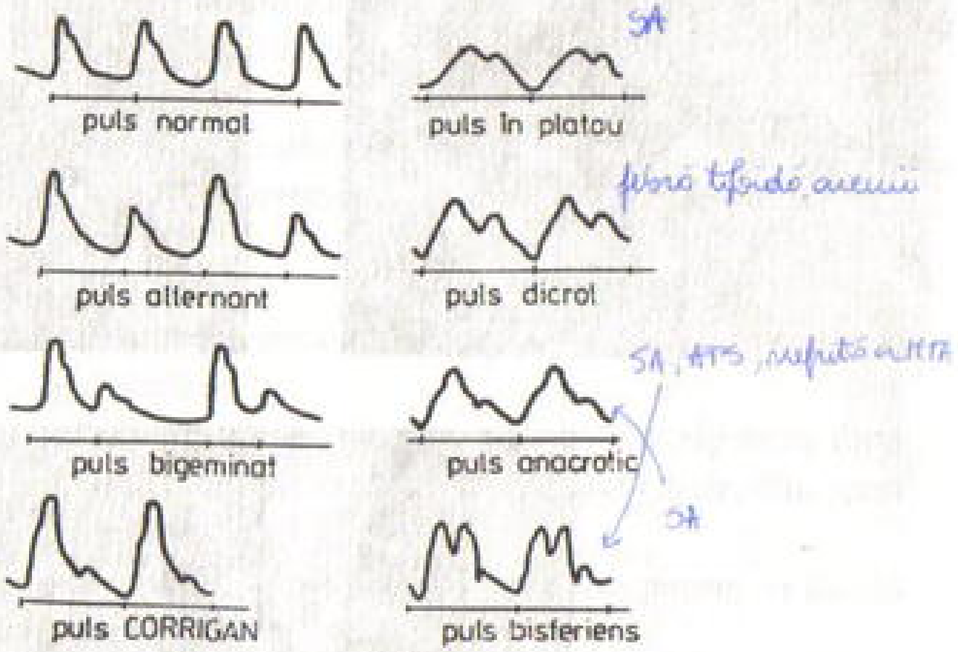


Fig. 18: Tipuri de puls

a) *Pulsul Corrigan* este un puls magnus et celer (celeritatea exprimă viteza cu care apare și dispare unda pulsatilă). Pulsul celer se caracterizează printr-o undă care se desfășoară rapid. Cu alte cuvinte are o amplitudine mare, iar viteza sa de ascensiune și, mai ales, de cădere este mare. De aici și numele de puls „săltăreț și depresibil". Se întâlnește în:

- insuficiența aortică;
- stări în care tensiunea diferențială este mare:
  - anevrism arteriovenos;
  - coarctația aortei;
  - anemii severe.

De notat că în orice tahicardie panta de ascensiune și de coborâre a undei de puls tinde să se verticalizeze. Astfel, în tahicardiile pronunțate, cu puls filiform, acesta poate fi etichetat ca puls celer et parvus (mic), cu alte cuvinte, unda de puls crește și cade repede, dar este de amplitudine mică, semănând cu un *„puls Corrigan în miniatură"*.

b) *Pulsul în platou* se întâlnește în stenoza aortică și este opusul celui din insuficiența aortică: este un puls parvus et tardus, adică este un puls mic, dur și tardiv.

c) *Pulsul dicrot* este o exagerare a undei dicrote fiziologice care normal nu se palpează. În condiții patologice (febră tifoidă, anemii), pe lângă pulsația normală (sistolică) se palpează și unda dicrotă (diastolică) ca a doua pulsație.

d) *Pulsul anacrotic* apare în cazurile rare când unda anacrotă (o mică bombare pe partea ascendentă a undei de puls) se poate accentua foarte mult și devine palpabilă (stenoza aortică). Atât pulsul dicrot cât și cel anacrot au valoare semiologică minimă.

e) *Pulsul bisferiens* se caracterizează prin două unde sistolice palpabile. Nu trebuie confundat cu pulsul dicrot, în care cea de-a doua pulsație survine în diastolă. Se întâlnește în:

- stenoză aortică (mai ales subvalvulară);
- arterioscleroză;
- nefrită cronică cu hipertensiune arterială.

f) *Pulsul alternant* (pulsus alternans) se caracterizează printr-un puls regulat ca ritm, dar ampltitudinea undelor alternează: după fiecare pulsație normală urmează una mai slabă și mai mică de volum, la intervale perfect regulate. Pulsul alternant:

- exprimă o leziune cardiacă severă:
  - insuficiență cardiacă acută;
  - cardiopatii ischemice;
  - cardiopatie hipertensivă.
- se întâlnește și în unele tahicardii paroxistice sau în supradozarea de digitală (fără ca în aceste ultime două cazuri să fie vorba de o leziune cardiacă severă);
- se percepe mai bine dacă bolnavul este în ortostatism sau în poziție șezândă.

g) *Pulsul bigeminat* se caracterizează prin succesiunea alternativă a două unde de puls, una mai mare și cealaltă mai mică, separate între ele de o scurtă pauză diastolică. Inegalitatea pauzelor dintre bătăile de puls (inegale și ele ca mărime), diferențiază pulsul bigeminat de cel alternant, în primul putându-se descrie trei timpi:

- unda pulsatilă mai mică;
- unda pulsatilă normală;
- pauza.

Pulsul bigeminat se întâlnește în extrasistolele bigeminate, pulsul mare corespunzând bătăii ritmului de bază, iar pulsul mic

extrasistolei care, survenind mai precoce, are o umplere diastolică şi un debit-bătaie mai mic.

h) *Pulsul paradoxal* (Küssmaul) (fig. 19) se caracterizează prin diminuarea până la dispariţie a amplitudinii pulsului în cursul inspiraţiei. Se întâlneşte în:

- pericardita exudativă;
- pericardita constrictivă;
- tumori mediastinale;
- simfize pleurale mari pe partea stângă;
- obstrucţii laringo-traheale.

În toate aceste cazuri, în cursul inspiraţiei se produce o scădere importantă a presiunii în torace şi, consecutiv, o acumulare crescută de sânge în marile vene şi în atrii, cu scăderea debitului cardiac şi, deci, a undelor de puls.

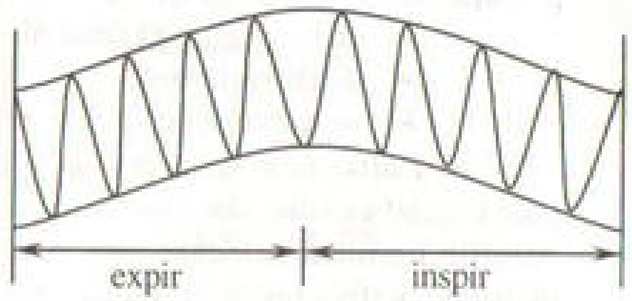


Fig. 19: Puls paradoxal

III. Ascultaţia arterelor

Se pot asculta cu stetoscopul următoarele artere:

- carotida (de-a lungul marginii anterioare a muşchiului sternocleidomastoidian);
- subclaviculara (în unghiul intern al fosei supraclaviculare);
- humerala (la plica cotului);
- femurala (la baza triunghiului Scarpa).

a) Zgomotele arteriale ascultate în condiţii normale:

- la nivelul arterelor carotide şi subclaviculare se pot auzi, pentru fiecare ciclu cardiac, câte două zgomote:
  - un ***zgomot sistolic***, produs de destinderea bruscă a pereţilor arteriali;
  - un ***zgomot diastolic***, datorat propagării la artere a Z_2 cardiac.

- la nivelul arterelor humerale şi femurale, mai îndepărtate de inimă, nu se aude decât primul zgomot.

Printr-o uşoară comprimare a arterei cu stetoscopul, se poate provoca apariţia unui suflu sistolic arterial, produs prin stenoza arterială creată de compresiune (se înţelege că perceperea unui suflu sistolic la nivelul unei artere, fără să o comprimăm, demonstrează prezenţa unei stenoze arteriale).

b) Suflurile şi zgomotele percepute la nivelul arterelor în condiţii patologice sunt de două feluri:

- *suflurile produse în inimă şi care se propagă la nivelul arterelor periferice:*
  - în insuficienţa aortică , la nivelul arterelor femurale se poate auzi, fără compresiune, un dublu zgomot sistolic şi diastolic („dublu ton arterial Traube"), iar dacă aceste artere se comprimă progresiv se aude un suflu sistolic şi unul diastolic („dublu suflu arterial Duroziez"). Acelaşi fenomen se poate întâlni şi în alte stări hiperkinetice însoţite de creşteri ale tensiunii diferenţiale (febră, hipertiroidism, anemii grave);
  - în stenoza aortică, la nivelul carotidelor, se percepe un suflu sistolic aspru, rugos, propagat de la orificiul sigmoidian.
- *suflurile şi zgomotele care iau naştere chiar în arteră sunt percepute într-un sector limitat al arborelui arterial:*
  - suflu sistolic în anevrismul aortei (datorat vârtejurilor din sacul anevrismal);
  - suflu continuu sistolo-diastolic în fistulele arteriovenoase.

În ambele cazuri (anevrism, fistule), în acelaşi loc unde se aude suflul se palpează şi un freamăt. Importanţă diagnostică o are perceperea unui suflu sistolic în regiunea lombară sau paraombilicală, care semnifică o stenoză a arterei renale care poate fi la originea unei hipertensiuni arteriale maligne.

Metode suplimentare de explorare în arteriopatii

1. Oscilometria permite evidenţierea pulsaţiilor arteriale la un segment de membru şi măsurarea amplitudinii lor.

Metoda este orientativă, folosind pentru măsurarea amplitudinii pulsaţiilor arteriale ***oscilometrul Pachon***.

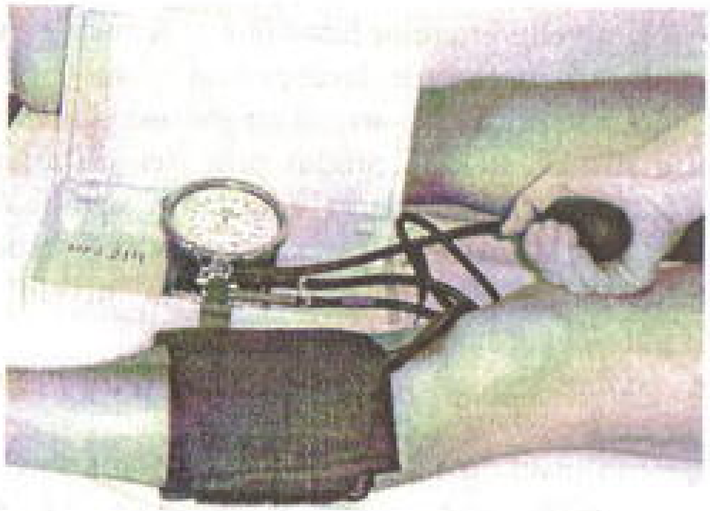
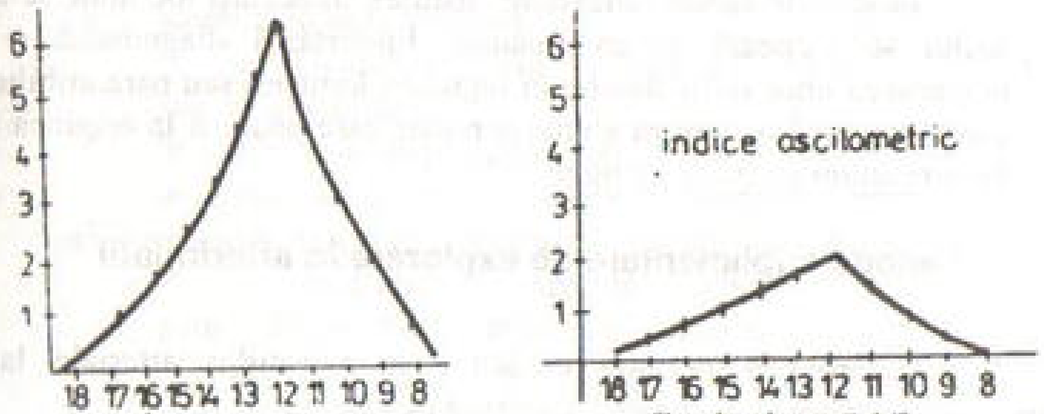


Fig. 20: Oscilometru Pachon

Tehnică: manşeta oscilometrului (Pachon) (fig. 20) se aplică succesiv pe 1/3 inferioară a gambei, 1/3 superioară a gambei şi 1/3 inferioară a coapsei, determinările făcându-se întotdeauna comparativ dreapta-stânga. Se pompează aer în manşeta aparatului (20-30 mmHg peste tensiunea arterială sistolică), apoi se decomprimă lent, timp în care urmărim oscilaţiile acului oscilometrului, care devin din ce în ce mai ample până ating un maxim (acesta fiind indicele oscilometric care ne interesează), după care scad în intensitate până la dispariţie. Determinarea indicelui oscilometric se face comparativ şi la membrul opus. Valorile normale ale ***indicelui oscilometric*** sunt (fig. 21):

- ≥ 5 la coapsă;
- ≥ 4 în 1/3 superioară a gambei;
- ≥ 3 în 1/3 inferioară a gambei.



Gamba stângă 1/3 inferioară - normal

Gamba dreaptă 1/3 inferioară - patologic

Fig. 21: Indicele oscilometric

2. Arteriografia constă în injectarea directă a unei substanţe de contrast într-o arteră (femurală, brahială) şi efectuarea de radiografii. Este indicată înaintea intervenţiei chirurgicale pentru precizarea sediului şi întinderii obliterării arteriale.

3. Termografia reprezintă înregistrarea radiaţiei infraroşii, care este proporţională cu conţinutul în sânge al ţesuturilor.

4. Ultrasonografia Doppler permite măsurarea vitezei de circulaţie şi, prin determinări comparative, localizarea stenozei sau obstrucţiei arteriale. În obstrucţia femuropoplitee examenul Doppler evaluează importanţa circulaţiei colaterale. Ecografia vasculară este examenul de primă intenţie în precizarea leziunilor anatomice, descriind trei tipuri de leziuni obstructive arteriale:

- leziuni anevrismale;
- obstrucţie arterială pe perete vascular indemn;
- transformare aterosclerotică fibrocalcară a peretelui vascular.

5. Rezonanţa magnetică: metodă de explorare neinvazivă care poate stabili existenţa unei îngustări sau unui obstacol la nivelul arterelor.

SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

Bolile arterelor periferice (termenul se referă la arterele membrelor, îndeosebi inferioare) au ca substrat comun stenozarea sau obliterarea (organică sau funcţională) a lumenului arterial şi drept consecinţă un sindrom de ischemie periferică acut sau cronic.

SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICĂ ACUTĂ

Se realizează prin obliterarea unei artere printr-un embol (a cărui sursă poate fi: stenoza mitrală însoţită de fibrilaţie atrială, endocardita bacteriană) sau, mai rar, prin tromboză arterială.

Consecinţa obliterării arteriale este scăderea bruscă a debitului sanguin distal de obstacol, irigarea ţesuturilor aferente arterei respective făcându-se numai pe seama circulaţiei prin arterele colaterale, adesea total ineficientă.

Clinic, într-o primă fază, bolnavul prezintă o durere violentă la nivelul membrului inferior afectat, paloarea şi răcirea tegumentelor situate distal de obstacolul arterial, absenţa pulsului la pedioasă, tibiala posterioară, poplitee sau femurală (în funcţie de sediul obstacolului) şi impotenţă funcţională.

Ulterior, apare cianoza tegumentelor ischemiate şi, în cele din urmă, se instalează gangrena.

Dintre investigaţiile complementare, importanţă deosebită prezintă:

- *oscilometria* (dispariţia indicelui oscilometric);
- *arteriografia* (precizează sediul, întinderea şi natura obstacolului, precum şi starea circulaţiei colaterale);
- *examenul Doppler*.

SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICĂ CRONICĂ

Se realizează prin procese arteriale care determină, în mod progresiv, obliterarea vasului. Principala cauză este arterioscleroza, urmată de arteriopatia diabetică, trombangeita obliterantă (la vârste mai tinere), arteritele infecţioase (lues) şi colagenozele (periarterita nodoasă).

Tulburările fiziopatologice sunt urmarea ischemiei în ţesuturile irigate de vasul afectat.

Simptomele apar în repaus când lumenul vascular este îngustat cu peste 75% din diametrul său (în schimb, la efort, o obliterare de 60% este suficientă pentru instalarea simptomelor).

În primele stadii, simptomul dominant este claudicaţia intermitentă, la care se adaugă paresteziile (amorţeli, furnicături, senzaţie de răceală la nivelul membrului). Într-o fază mai avansată, durerea devine continuă (deci şi în repaus), accentuată în timpul nopţii şi ameliorată parţial în poziţie declivă cu gambele atârnând la marginea patului.

Examenul obiectiv evidenţiază, la inspecţia membrelor inferioare, paloarea accentuată a gambei şi/sau piciorului, cianoză (în stadiul de necroză) şi tulburări trofice (piele lucioasă şi subţiată cu pilozitate redusă sau dispărută, ulceraţii şi, în faza finală, gangrena uscată sau umedă). Modificările de culoare descrise pot fi accentuate prin „testul de postură": bolnavul în decubit dorsal îşi ridică membrele inferioare cât mai aproape de poziţia verticală, menţine această poziţie până la apariţia palorii la nivelul plantelor şi coboară apoi brusc la poziţia declivă. Se notează timpul de recolorare. Normal, pielea îşi recapătă coloraţia anterioară în mai puţin de 10 secunde. În arteriopatiile organice, revenirea la normal a coloraţiei se face cu întârziere, după 15-30 de secunde). Inspecţia mai poate evidenţia uneori în segmentul afectat atrofia musculaturii, prezenţa edemului (prin interesarea sectorului venos şi/sau limfatic) şi tromboflebită superficială (în trombangeita obliterantă).

La palpare se evidenţiază, distal de obstacol, răcirea tegumentelor şi reducerea până la dispariţie a pulsului. Ascultaţia arterelor relevă sufluri sistolice la nivelul stenozei.

Bolnavii cu sindrom de ischemie periferică cronică pot fi împărţiţi, după severitatea simptomelor şi semnelor clinice, în patru stadii (*clasificarea Leriche-Fontaine*):

1. *Stadiul I* – absenţa oricărui simptom de ischemie, singurul semn de boală este obstrucţia vasculară diagnosticată clinic sau prin examen Doppler.
2. *Stadiul II* – ischemie de efort cu claudicaţie intermitentă:
   - claudicaţie la peste 200m de mers;
   - claudicaţie sub 200m de mers.
3. *Stadiul III* – ischemie de repaus: dureri în decubit.
4. *Stadiul IV* – ischemie de repaus: dureri în decubit şi tulburări trofice cutanate cu ulceraţii, necroză, gangrenă la vârful degetelor sau picior (fig. 22).

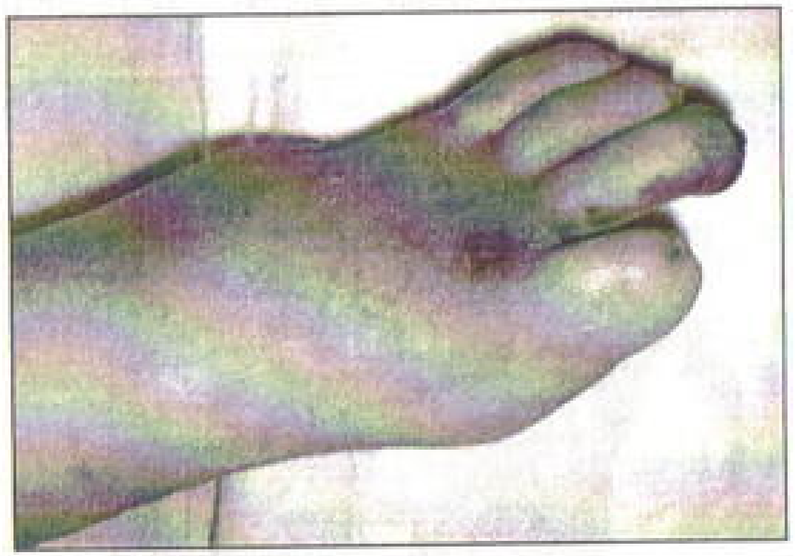


Fig. 22: Gangrenă în arteriopatia diabetică

Investigaţii paraclinice:

1. ***Oscilometrie***: diminuarea sau anularea indicelui oscilometric de partea afectată;
2. ***Arteriografia***: oferă informaţii privind sediul, întinderea şi natura obstacolului şi permite aprecierea stării circulaţiei colaterale;
3. ***Rezonanţa magnetică***: relevă cu mare precizie leziuni de dimensiuni mici;
4. ***Computer tomografie***;
5. ***Termografia, ecografia, ultrasonografia Doppler***.

TENSIUNEA ARTERIALĂ

Măsurarea tensiunii arteriale este o metodă de investigație care trebuie să facă parte din minimul necesar și obligatoriu de investigații al oricărui examen clinic general, oricât de sumar ar fi.

PRINCIPII TEHNICE ȘI CONDIȚII DE MĂSURARE CORECTĂ A TENSIUNII ARTERIALE

Măsurarea tensiunii arteriale (fig. 23) se face cu ajutorul unui sfigmomanometru (tensiometru) aneroid (Vaquez-Laubry) sau cu coloană de mercur (Riva-Rocci), gradat în milimetri sau centimetri Hg. Metoda cea mai frecvent folosită este cea ascultatorie (tensiunea aretrială sistolică se poate aprecia și palpator, valorile fiind cu aproximativ 10 mmHg mai mici decât prin metoda ascultatorie).

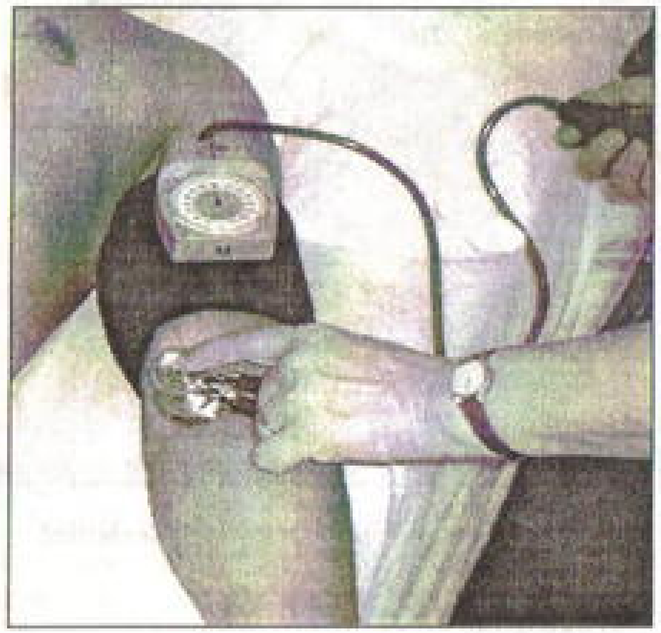


Fig. 23: Măsurarea tensiunii arteriale

Condiții în care se desfășoară determinarea tensiunii arteriale:

a) ***Condiții referitoare la aparat***: aparat bun, verificat periodic;

b) ***Condiții referitoare la pacient***: tensiunea arterială se măsoară în repaus (măcar 5 minute de repaus). Efortul, emoțiile fac să crească debitul cardiac și modifică tensiunea arterială;

c) ***Condiții de tehnică propriu-zisă***:

- se aplică manșeta aparatului (12-14 cm lățime) în jurul brațului, astfel încât marginea ei inferioară să fie la 2-3 cm deasupra plicii cotului (niciodată nu trebuie aplicată peste lenjerie);
- înainte de a pompa aer în manșetă, se repereză prin palpare artera humerală la plica cotului în locul unde urmează să se aplice stetoscopul;
- se ridică presiunea în manșetă relativ repede prin pompare de aer cu para de cauciuc în timp ce se palpează pulsul radial. Se crește presiunea din manșetă cu 20-30 mmHg peste nivelul la care dispare pulsul (la același nivel ar trebui să dispară și zgomotele cardiace;
- plasarea stetoscopului pe artera humerală (plica cotului) și decomprimarea manșonului încet și uniform;
- tensiunea arterială sistolică (sau maximă) se apreciază la valoarea presiunii la care apar primele zgomote arteriale (sau la valoarea la care reapare pulsul prin metoda palpatorie);
- tensiunea arterială diastolică (sau minimă) se apreciază la valoarea de presiune la care dispar zgomotele arteriale;
- tensiunea arterială se măsoară atât în clino- cât și în ortostatism, brațul la care se face măsurarea trebuie să fie totdeauna la același nivel cu inima pacientului (indiferent dacă acesta este culcat sau in picioare), deci nu cu brațul atârnând în jos;
- măsurarea tensiunii arteriale trebuie repetată de 2-3 ori consecutiv, pentru verificare și înlăturarea eventualelor reacții vasomotorii secundare anxietății.

Dintre factorii de eroare pentru valorile tensiunii arteriale menționăm „gaura ascultatorie", întâlnită la unii hipertensivi și care constă în dispariția zgomotelor arteriale între anumite valori cuprinse între tensiunea arterială sistolică și cea diastolică.

PARAMETRII TENSIUNII ARTERIALE

1. Tensiunea arterială sistolică sau **maximă** este cea mai mare valoare a tensiunii din cursul unui ciclu cardiac și corespunde sistolei

ventriculare. Tensiunea arterială sistolică depinde de presiunea dezvoltată de contracţia ventriculului stâng şi de volumul de sânge (debitul-bătaie) propulsat de acesta.

2. Tensiunea arterială diastolică sau **minimă** este cea mai joasă valoare a tensiunii în cursul unui ciclu cardiac şi corespunde nivelului de presiune arterială în timpul diastolei ventriculului stâng; această valoare depinde de rezistenţa periferică pe care o opune sistemul arteriolar în calea progresiunii undei de sânge prin arborele circulator.

3. Tensiunea arterială medie sau **efectivă** este o valoare intermediară a tensiunii arteriale, ceva mai mică decât media aritmetică a valorilor tensiunii sistolice şi diastolice. I se spune „efectivă" deoarece de valoarea ei depinde debitul de sânge care curge prin arteră.

4. Tensiunea arterială diferenţială rezultă din diferenţa dintre tensiunea arterială sistolică şi tensiunea arterială diastolică.

LIMITELE VALORILOR NORMALE ALE TENSIUNII ARTERIALE

Valorile normale ale tensiunii arteriale se consideră între anumite limite stabilite prin metode stastistice pe loturi mari de populaţie.

Ultimul raport OMS publicat (1993) consideră ca valori normale ale tensiunii arteriale valorile situate între 110 şi 130 mmHg, pentru tensiunea arterială sistolică, şi între 65 şi 85 mmHg, pentru tensiunea arterială diastolică.

Hipertensiunea arterială este definită ca o creştere persistentă a tensiunii arteriale sistolice şi diastolice peste valorile de 140/90 mmHg.

MODIFICĂRILE TENSIUNII ARTERIALE

a) Hipertensiunea arterială defineşte creşterea valorilor tensiunii arteriale sistolice şi/sau diastolice peste valorile limitelor normale.

b) Hipotensiunea arterială defineşte scăderea tensiunii arteriale sistolice sub 110 mmHg la bărbaţi şi sub 100 mmHg la femei (nu contează prea mult valoarea tensiunii arteriale diastolice).

Tabel 5: Clasificarea hipertensiunii arteriale în funcţie de valorile tensionale (la adult)*

Categorie	TA sistolică	TA diastolică
Optimă	< 120	< 80
Normală	< 130	< 85
limită superioară normală	130 – 139	85 – 89
HTA stadiul I (uşoară)	140 – 159	90 – 99
HTA stadiul II (moderată)	160 – 179	100 – 109
HTA stadiul III (severă)	> 180	> 110
HTA stadiul IV (foarte severă)	> 210	> 120

* valorile tensiunii arteriale sunt exprimate în mmHg

c) Modificările tensiunii arteriale diferenţiale sunt în două sensuri:

- creşterea tensiunii arteriale diferenţiale („***formulă tensională divergentă***"): tensiunea arterială sistolică este normală sau creşte, iar cea diastolică scade (apare în insuficienţa aortică);
- scăderea tensiunii arteriale diferenţiale („***formulă tensională convergentă***"): tensiunea arterială sistolică scade, în timp ce tensiunea arterială diastolică rămâne nemodificată sau, uneori, creşte. Se întâlneşte în afecţiuni miocardice cu insuficienţă cardiacă şi în unele cazuri de hipertensiune arterială (hipertensiune arterială „decapitată").
- mai există un al treilea tip de formulă sfigmomanometrică, zisă „***concordantă***", cu creşteri sau scăderi proporţionale ale ambelor tensiuni (sistolică şi diastolică), tensiunea arterială diferenţială rămânând în limite normale. Apare în hipertensiunea arterială esenţială.

II. EXAMENUL VENELOR

Particularităţile anamnezei în bolile venelor

1. Vârsta: bolile venelor (boala varicoasă, tromboflebitele) sunt caracteristice adulţilor şi vârstnicilor.

2. Sexul: patologia venoasă predomină net la femei.

3. Antecedentele personale: risc major de tromboflebită îl prezintă

cardiace (insuficiențele cardiace), ultimele prin imobilizarea îndelungată pe care o determină. Cancerul visceral (pancreatic, gastric) se însoțește adesea de tromboflebite „migratorii" (repetate, cu localizări diferite).

4. Condițiile de viață și muncă: profesiunile care impun o poziție ortostatică îndelungată (stomatologi, frizeri) reprezintă factori favorizanți pentru boala varicoasă.

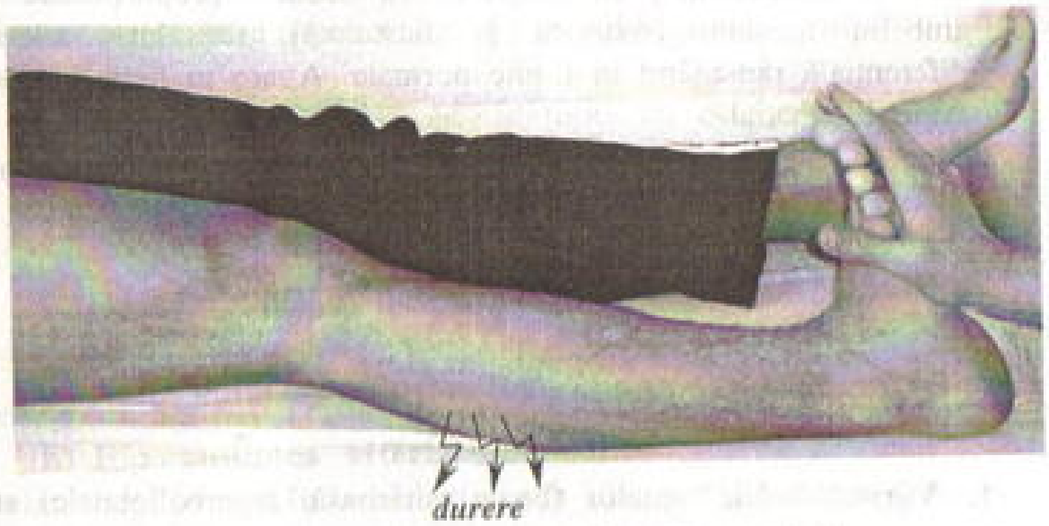
Principalele simptome și semne în bolile venelor

1. Durerea spontană în tromboflebite se manifestă ca o senzație de greutate, de tensiune musculară, localizată la nivelul traiectului venos interesat, exacerbată de mișcare. În boala varicoasă, durerea poate lipsi sau apare după ortostatism prelungit.

2. Durerea provocată:

- palparea compresivă a moletului provoacă durere vie în tromboflebita profundă a gambei;
- semnul Homans (fig. 24): în tromboflebita profundă, flexia dorsală bruscă a labei piciorului este limitată și determină dureri în molet.

3. Manifestări de ordin general: febra moderată (neînsoțită de frison) și tahicardia se întâlnesc constant în tromboflebită.



Examenul obiectiv

A. Inspecția. La subiecții sănătoși, venele superficiale se observă la plica cotului și pe fața dorsală a mâinilor și picioarelor. În condiții patologice, inspecția venelor relevă:

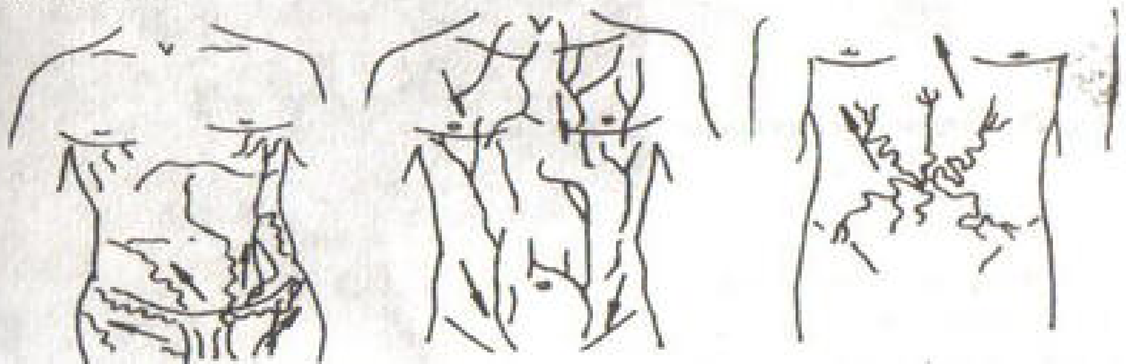
1. în ***tromboflebita superficială*** – traiectul venei bolnave sub forma unui cordon dur, de culoare roșie, cu tegumentele limitrofe roșii, edemațiate și calde (edem inflamator).

2. în ***tromboflebita profundă*** – edem de stază localizat subiacent zonei obstruate, apoi se extinde la întregul membru (fig. 25), de consistență moale sau ca „de ceară", sensibil și cu o culoare palidă (phlegmasia alba dolens) sau albastră (phlegmasia caerulea dolens).

Inv. 340483
BIBLIOTECA U.M.F.
Cota III 88752

Fig. 25: Tromboflebită profundă – edem la nivelul gambei stângi

3. ***Circulația colaterală*** (fig. 26) de tip porto-cav, cav superior și cav inferior.



4. ***Varicele membrelor inferioare*** – vene dilatate (fig. 27), cu aspect mamelonat, de culoare violacee, frecvent localizate pe fața posterioară a gambelor. Sunt însoțite de obicei de edem dur, dermatită pigmentară (tegumente brun-cianotice) și tulburări trofice (ulcer varicos) (fig. 28).

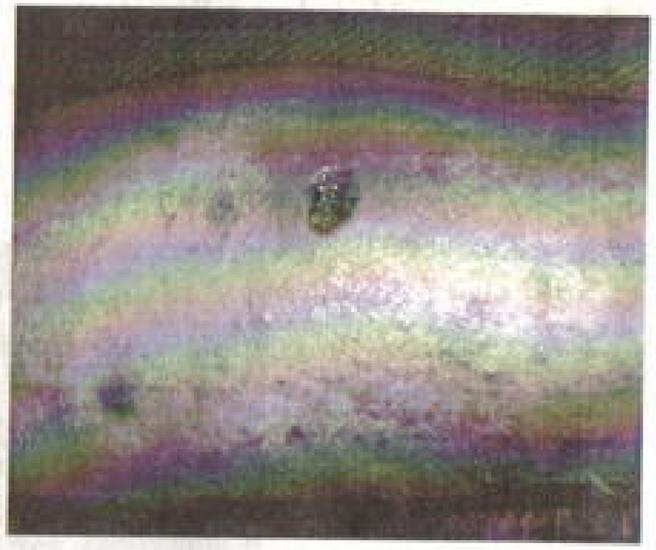


Fig. 27: Varice membrele inferioare

Fig. 28: Ulcer varicos

5. ***Turgescența jugularelor*** (fig. 29). Creșterea presiunii venoase în sistemul venelor cave la cei cu insuficiență cardiacă dreaptă, se oglindește la nivelul jugularelor prin turgescență, adică prin dilatarea și punerea lor sub o anumită tensiune.

Fig. 29: Turgescența jugularelor

Se admite că în sistemul venos, valoarea relativă zero (punctul de referință) a presiunii este echivalentă cu cea din atriul drept. Aceasta

corespunde în general unui nivel orizontal care trece printr-un punct situat la unirea a 2/3 posterioare cu 1/3 anterioară a liniei sterno-vertebrale dacă subiectul se află în decubit dorsal și unui plan care trece prin sp. IV i.c. dacă subiectul este în ortostatism (fig. 30-a).

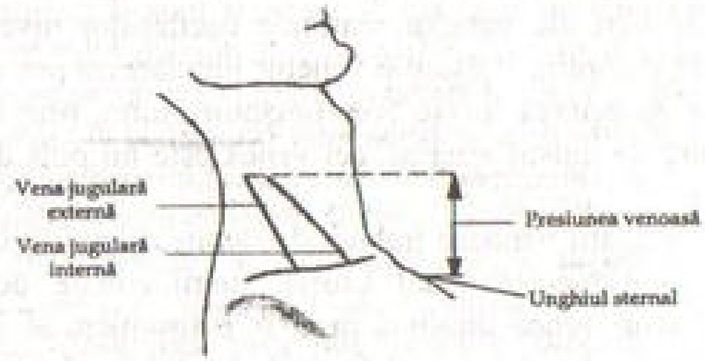


Fig. 30-a: Aprecierea presiunii venoase la nivelul jugularelor (modificat după Best și Taylor)

În ortostatism, în virtutea gravitației, venele juglare, aflate deasupra atriului drept sunt colabate și, în consecință, nu sunt vizibile deasupra claviculelor. În decubit dorsal, venele jugulare se văd pline numai în 1/3 inferioară ceea ce corespunde nivelului zero al presiunii venoase. Ridicând progresiv trunchiul, nivelul până la care se văd venele pline scade treptat, încât în apropierea poziției verticale, turgescența dispare sub nivelul claviculelor (fig. 30-b).

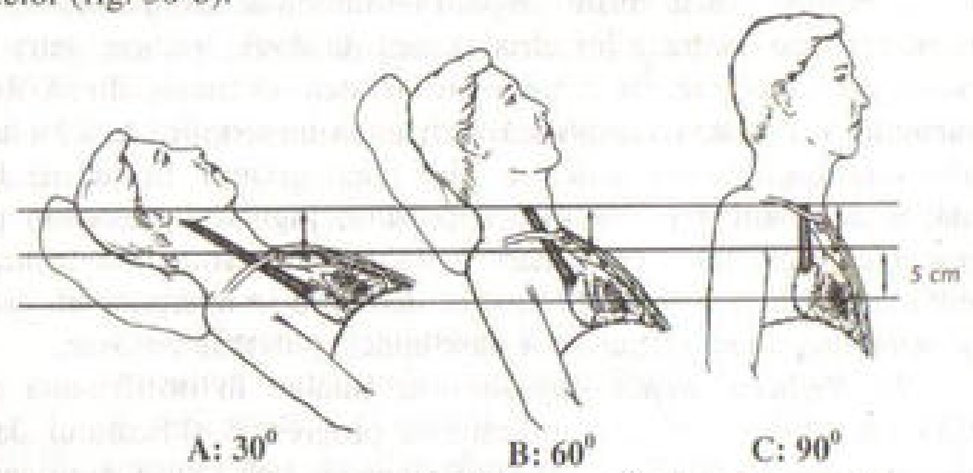


Fig. 30- b: Modificarea presiunii venoase în funcție de poziție

Similar, acest lucru se vede bine la venele superficiale ale membrelor superioare sau inferioare. Când acestea sunt într-o poziție sub nivelul inimii, ele devin turgescente (destinse, pline) și invers, ridicarea mâinilor sau a membrelor inferioare deasupra nivelului inimii face ca turgescența acestor vene să dispară imediat.

În caz de presiune venoasă crescută, turgescența venelor jugulare apare și în ortostatism sau depășește 1/3 inferioară când bolnavul este în decubit dorsal.

6. ***Pulsațiile venoase*** (pulsul venos) reprezintă o alternanță de dilatări și colabări ale venelor, datorate oscilațiilor nivelului coloanei de sânge pe care o conțin. Pulsațiile venelor jugulare se pot vedea bine, se pot și palpa, dar aprecierea lor se face obișnuit numai prin inspecție întrucât, spre deosebire de pulsul arterial, cel venos este un puls de volum și nu de presiune.

Aceste pulsații venoase trebuie deosebite de pulsațiile transmise de la arterele carotide (acestea sunt bruște, neinfluențate de poziție și bine palpabile). Pulsul venos diminuă mult în ortostatism și invers, se observă mult mai bine în decubit dorsal (pulsul carotidian rămâne neinfluențat de poziția corpului). Pulsațiile venoase pot fi foarte slabe sau absente atunci când reîntoarcerea venoasă este împiedicată (insuficiență cardiacă hipodiastolică), cum este cazul în pericardita constrictivă (semnul Cyril-Ogle) sau în tamponada cardiacă. În insuficiența tricuspidiană se constată o accentuare deosebită a amplitudinii undei sistolice a pulsului jugular – așa numitul „puls venos pozitiv" (deoarece în mod normal, în sistola ventriculară, predomină colabarea undei de puls venos – „puls venos negativ").

Creșterea presiunii venoase în timpul sistolei ventriculare se datorește undei de regurgitare în atriul drept. În flutterul atrial, pulsațiile venoase (corespunzătoare contracțiilor atriale) sunt de două, trei sau patru ori mai frecvente decât contracțiile ventriculare. În stenoza tricuspidiană, din cauza obstacolului orificial, se amplifică mult unda presistolică a pulsului venos jugular (corespunzătoare undei „a" din jugulogramă). În caz de fibrilație atrială, unda pozitivă presistolică a pulsului jugular lipsește. În prezența turgescenței jugularelor ca urmare a unor compresiuni sau tromboze pe venele mari, pulsațiile jugulare lipsesc, deoarece se interpune un baraj între ele și atriul drept, locul de unde se nasc undele pulsatile venoase.

7. ***Refluxul hepato-jugular*** este întâlnit în insuficiența cardiacă dreaptă sau globală, când compresiunea progresivă a ficatului determină turgescența venelor jugulare. Această manevră stabilește natura cardiacă a unei hepatomegalii.

B. Palparea venelor este utilă în tromboflebitele superficiale (cordonul venos este dur și dureros) și profunde (edem venos dur, cu godeu minim sau absent).

C. Ascultația venelor are valoare redusă. În anemiile severe, la nivelul venelor jugulare se poate percepe cu stetoscopul un suflu mai intens în diastolă („zgomot de dârmbă").

Mijloace de explorare paraclinică

I. Măsurarea presiunii venoase

1. *Metode*:

a) *Indirecte* – sunt inexacte și au doar un caracter orientativ: ridicând membrul superior al bolnavului aflat în decubit dorsal, se notează înălțimea la care apare colabarea venelor feței dorsale a mâinii. Diferența în centimetri între acest nivel și nivelul atriului drept corespunde presiunii venoase în cmH_2O (Gaertner).

b) *Directe* – sunt sângerânde, prin puncție venoasă (de regulă o venă de la plica cotului) și racordarea acului la un manometru cu coloană de mercur sau aneroid (Claude) sau cu un sistem piezoelectric. Măsurarea presiunii venoase centrale se face prin poziționarea unui cateter într-o venă centrală sau în atriul drept.

2. ***Condiții tehnice pentru măsurarea presiunii venoase***:

a) pacientul va fi așezat pe un plan dur (masă de examinare sau pat de lemn);

b) repaus cel puțin 15 minute înainte de măsurare;

c) garoul aplicat în vederea puncționării venei se menține cât mai puțin posibil;

d) după puncționare se așteaptă până la un minut să curgă sânge pe ac (pentru a dispare ușoara hipertensiune venoasă produsă de garou) apoi se face racordarea cu manometrul.

3. ***Valorile normale*** ale presiunii venoase sunt cuprinse între 4 și 10 cmH_2O. Se vorbește de hipertensiune venoasă când valorile depășesc 12-14 cmH_2O.

4. ***Cauze care produc creșterea presiunii venoase și turgescența venelor jugulare***:

a) creșterea presiunii intratoracice (emfizemul pulmonar obstructiv);

b) cauze care produc *creșterea generală a presiunii venoase*:

- insuficiența ventriculară dreaptă;
- leziunile tricuspidei (insuficiență și mai ales stenoză);
- pericardita constrictivă și tamponada pericardică (pericardite exudative abundente, hemopericard).

În toate aceste situații nu există circulație colaterală venoasă, deoarece presiunea este crescută proporțional în toate sectoarele venoase.

c) cauze de *creștere localizată (regională) a presiunii venoase* și de turgescență a jugularelor:

- tromboza sau compresiunea venei cave superioare (în ambele cazuri, creșterea presiunii se face simetric, de ambele părți);

➢ tromboza sau compresiunea unilaterală a trunchiului venos brahiocefalic sau a unei vene jugulare comune (creşterea presiunii şi turgescenţa venelor superficiale numai de partea obstacolului).

În toate împrejurările de mai sus, hipertensiunea fiind localizată numai într-un sector venos, se crează un gradient de presiune faţă de celelalte sectoare conexe şi astfel se dezvoltă o circulaţie colaterală venoasă.

d) obstacole pe alte traiecte venoase (la membrele superioare sau inferioare) determină turgescenţa venelor regionale şi o creştere a presiunii venoase măsurate numai în teritoriul situat distal de obstacol. Se dezvoltă şi o circulaţie colaterală superficială, la marginile zonei de obstacol.

II. Flebografia (venografia) ascendentă convenţională cu substanţă de contrast este metoda de detecţie a obstrucţiei venelor profunde ale membrelor şi a venelor cave; este o metodă invazivă, dureroasă, ce poate fi urmată de complicaţii (flebite, intoleranţă la substanţa de contrast).

III. Rezonanţa magnetică – metodă neinvazivă ce stabileşte localizarea şi apreciază întinderea unui trombus într-o venă profundă, cu posibilitatea diferenţierii unei modificări acute de una cronică.

IV. Tomografia computerizată detectează trombozele venelor abdominale şi pelvine, diferenţiind un trombus recent de unul vechi.

V. Ecografia bidimensională cu compresie detectează zone de ecogenitate crescută (trrombusul), mai ales la venele poplitee şi femurală comună.

VI. Ecografia Doppler color detectează sistemul venos profund şi permite aprecierea exactă a vitezei fluxului sanguin, sensul şi amploarea acestuia.

VII. Scintigrama cu radiofibrinogen uman (marcat cu I^{125} şi I^{131}) poate detecta tromboza situată la nivelul membrelor. Rezultatul în 12-24 de ore limitează utilizarea metodei.

SINDROMUL CLINIC DIN TROMBOFLEBITE

Definiţie: tromboflebitele reprezintă afecţiuni ale venelor, caracterizate prin prezenţa unui tromb intraluminal, cu inflamaţia peretelui vascular.

Termenii de tromboflebită şi flebotrombozâ, folosiţi după procesul primar şi dominant (inflamator în tromboflebită şi trombotic în flebotrombozâ) reprezintă faze evolutive ale aceluiaşi proces (şi nu două entităţi nosologice diferite).

Etiopatogeneză. Factorii determinanţi ai trombozei venoase sunt reprezentaţi de *triada lui Virchow*: leziune endotelială, stază venoasă şi hipercoagulabilitate sanguină. Factorii care favorizează trombozele, cu posibilitatea apariţiei tromboflebitei profunde, sunt ilustraţi în tabelul 6.

Tabel 6: Factori de risc ai tromboflebitei profunde

➢ imobilizarea prelungită la pat (cardiopatii decompensate, fracturi de bazin); ➢ intervenţiile chirurgicale (în special cele pe abdomen şi pelvis); ➢ bolile cardiovasculare (valvulopatii decompensate, infarctul de miocard); ➢ unele afecţiuni hematologice (leucozele, poliglobuliile); ➢ diabetul zaharat;	➢ obezitatea; ➢ politraumatisme ale jumătăţii inferioare a corpului; ➢ neoplazii; ➢ gravide; ➢ folosirea anticoncepţionalelor; ➢ infecţiile; ➢ cateterizarea prelungită; ➢ prezenţa varicelor; ➢ vârsta (peste 45 de ani); ➢ sexul (frecvenţa este net mai mare la femei).

Simptomatologia diferă în funcţie de sediul şi întinderea leziunii venoase. Din acest punct de vedere se disting două categorii de tromboflebite:

I. superficiale;

II. profunde.

I. Tromboflebita superficială – procesul inflamator este localizat la nivelul venelor subcutanate şi este însoţit de formare de trombi aderenţi; embolizează foarte rar, se pot vindeca spontan şi nu lasă sechele. Se caracterizează prin:

a) *subiectiv*, durere moderată;

b) *obiectiv*, vena superficială inflamată apare ca un cordon dur, dureros la presiune, roşu, cu edem în jur, iar tegumentele supraiacente sunt eritematoase şi calde. Fenomenele inflamatorii dispar în câteva zile, spontan.

Cauzele tromboflebitei superficiale sunt:

➢ varice;

➢ administrarea intravenoasă de substanţe iritante, cu lezarea intimei;

➢ periflebita (secundară celulitei);

➢ boli de colagen, vasculite sistemice.

Factori favorizanți:

- traumatisme;
- staza venoasă;
- cateterizare venoasă prelungită;
- înțepături veninoase;
- limfangită, celulită.

II. Tromboflebita profundă. Simptomele și semnele clinice din tromboflebita profundă depind de localizarea obstrucției venoase (în peste 90% din cazuri la nivelul membrelor inferioare), reacția locală și generală a organismului, existența emboliilor.

Manifestări generale:

- febră moderată;
- tahicardie cu instalare progresivă (pulsul „cățărător" al lui Mahler);
- stare de rău nedefinit;
- anxietate, neliniște.

Durerea, de intensitate moderată, este:

- ***accentuată*** de:
  - poziția declivă;
  - tuse;
  - strănut;
  - manevre provocatoare.
- ***diminuată*** la ridicarea membrului afectat deasupra orizontalei câteva zile.

Edemul începe distal perimaleolar și pe fața dorsală a piciorului și se extinde proximal, până la rădăcina coapsei. Dispare la ridicarea segmentului afectat deasupra orizontalei și se accentuează în poziție declivă. Dispare în săptămâni sau luni de evoluție, pentru ca în sindromul posttrombotic să persiste toată viața.

Circulația venoasă colaterală superficială apare la câteva zile de la obstrucție, este mai evidentă în ortostatism, localizată în special pe fața anterioară a gambei; persistă în sindromul posttrombotic.

Modificări ale tegumentelor apar dacă edemul este important. Tegumentele sunt netede, subțiate, lucioase. Pot deveni violacee și reci, cu evoluție spre gangrenă venoasă (phlegmasia caerulea); alteori extremitatea edemațiată devine palidă, rece, datorită spasmului arterial secundar (phlegmasia alba).

Obstrucția iliofemurală poate fi însoțită de dureri în tot membrul inferior, chiar înaintea apariției altor semne clinice. Există numeroase metode de a provoca durerea, din care reținem ***semnul Homans*** (durere în molet la dorsiflexia piciorului pe gambă), sensibilitate la apăsarea gambei, fie manual, fie cu manșeta tensiometrului.

CAPITOLUL V

METODE COMPLEMENTARE DE EXPLORARE ALE APARATULUI CARDIOVASCULAR

EXAMENUL RADIOLOGIC

Metode de examinare:

I. Radioscopia (fluoroscopia);

II. Radiografia.

La acestea se mai adaugă metodele de examinare (angiocardiografia, angio-computer tomografia, angio-rezonanța magnetică) bazate pe introducerea unor substanțe de contrast în arborele vascular.

Examenul radioscopic și radiografic al inimii și vaselor mari

1. **Examenul radioscopic** precede toate celelalte metode radiologice având o serie de avantaje: este simplu, permite observarea inimii „în mișcare" (aprecierea atât a siluetei cardiace cât și a contractilității inimii) și corelarea modificărilor radiologice cu conformația toracelui.
2. **Examenul radiografic** permite citirea unor detalii care nu pot fi reperate scopic. Fixând imaginile pe filme, ele pot servi drept termen de comparație cu modificările ulterioare.
3. **Poziții de examinare**:

a) *antero-posterioară* (AP): bolnavul stă cu fața la ecran;

b) *oblic-anterior-stâng* (OAS): umărul stâng al pacientului este rotat înainte şi lipit de ecran;

c) *oblic-anterior-drept* (OAD): umărul drept al pacientului este rotat înainte şi lipit de ecran;

d) *de profil* (P, laterală, transversală) în care planul frontal al pacientului este perpendicular pe planul ecranului (braţele fiind ridicate deasupra capului).

4. Imaginea radiologică normală a inimii şi vaselor mari

a) ***Imaginea în AP (de faţă)*** (fig. 31):

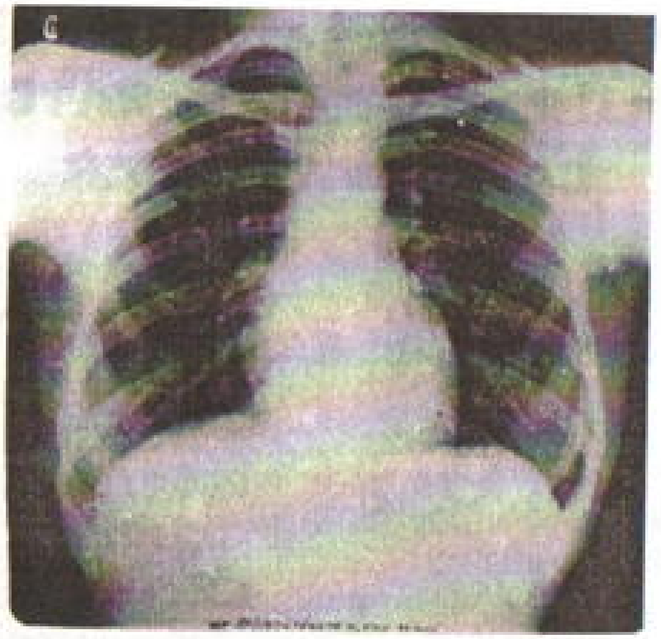


Fig. 31: Imagine normală a cordului

a.1. *Aspectul global* – cordul, situat paramedian stâng, are formă triunghiulară, cu vârful în sus, baza inferior, marginea dreaptă aproape verticală şi marginea stângă oblică. Diametrul transversal maxim al cordului este, în mod normal, inferior semidiametrului transversal al toracelui, măsurat deasupra cupolelor diafragmatice.

De fapt, aspectul global şi volumul cordului trebuie să fie interpretate în funcţie de morfologia toracelui. Pot fi observate trei tipuri normale:

- cordul cu marele ax vertical, pare mic, se întâlneşte la cei cu torace longilin (astenici);
- cordul cu marele ax orizontal, pare mărit de volum, se întâlneşte la cei cu torace scurt (astenici, picnici);
- cordul de tip intermediar (la cei cu torace de tip intermediar).

a.2. *Conturul cordului* (fig. 32):

- conturul drept este format din două segmente:
  - superior, aproape vertical, care corespunde venei cave superioare (aorta ascendentă la vârstnici);
  - inferior, convex, format de atriul drept.

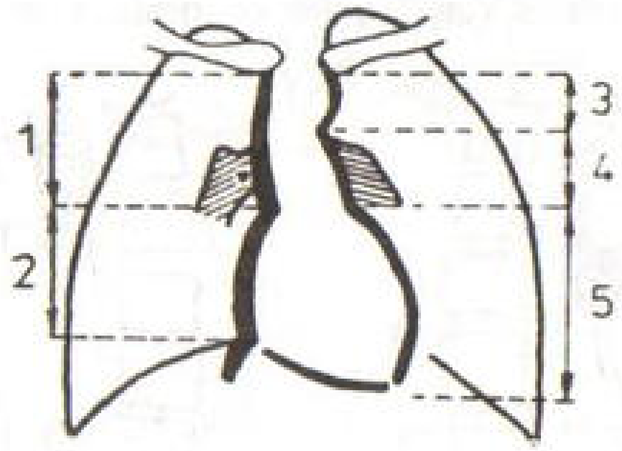


Fig. 32: Conturul cordului
1 - vena cavă superioară
2 - atriul drept
3 - „buton" aortic
4 - artera pulmonară
5 - ventricolul stâng

- conturul stâng se compune, de regulă, din trei segmente:
  - superior, situat imediat sub clavicula stângă, este convex (constituind între o jumătate şi o treime dintr-un cerc) şi corespunde arcului aortic (aspectul circular a făcut să i se atribuie denumirea de buton aortic);
  - mijlociu, rectiliniu sau uşor concav, corespunde marginii stângi a trunchiului arterei pulmonare şi începutului ramurii stângi a acesteia;
  - inferior, convex, corespunde ventriculului stâng.

b) ***Imaginea în OAS*** (fig 33):

b.1. *Conturul anterior* (faţă de bolnav) al imaginii inimii se compune din două segmente convexe, care formează între ele un unghi bine vizibil:

- superior, corespunde aortei ascendente;
- inferior, corespunde atriului drept şi urechiuşei drepte.

b.2. *Conturul posterior* (față de bolnav) se compune din trei segmente:

- superior, corespunzător aortei descendente;
- mijlociu, corespunzător atriului stâng;
- inferior, corespunzător ventriculului stâng.

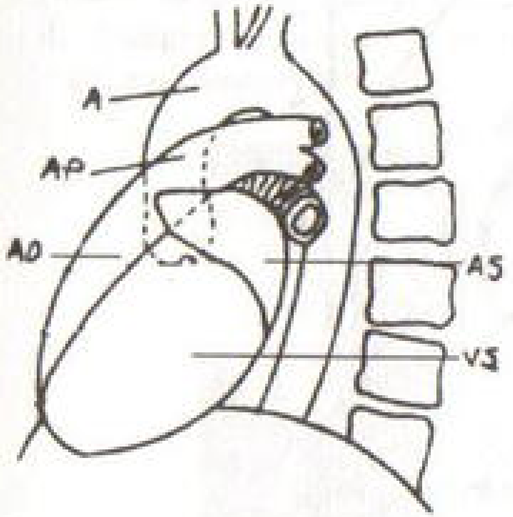


Fig. 33: Imaginea cordului în OAS

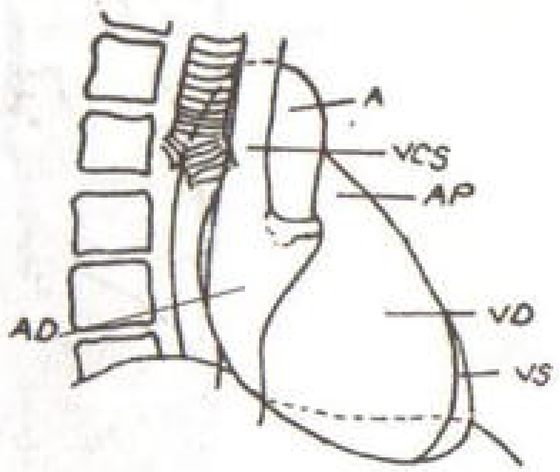


Fig. 34: Imaginea cordului în OAD

c) ***Imaginea în OAD*** (fig. 34):

c.1. *Conturul anterior* (față de bolnav) se compune din trei segmente:

- superior, constituit din aorta ascendentă;
- mijlociu, corespunzător trunchiului arterei pulmonare;
- inferior, corespunzător ventriculului drept.

c.2. *Conturul posterior* este alcătuit din două segmente:

- superior, corespunzător aortei descendente;
- inferior, corespunzător atriului drept.

d) ***Imaginea de profil*** (fig. 35):

d.1. *Conturul anterior* este format de sus în jos din:

- aorta ascendentă;
- conul și trunchiul arterei pulmonare;
- ventriculul drept.

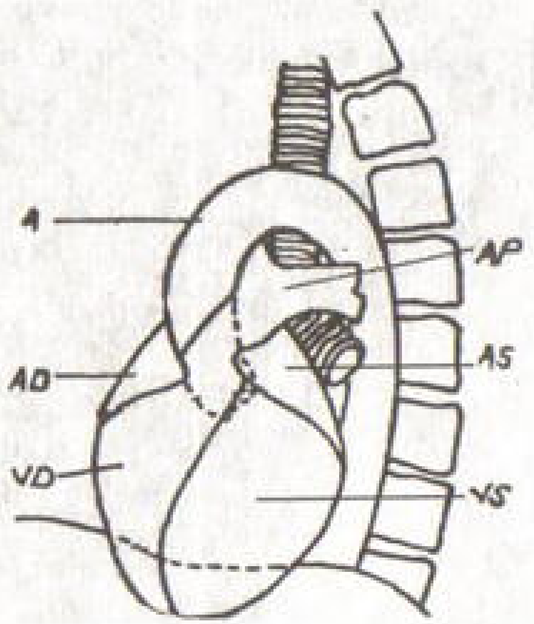


Fig. 35: Imaginea de profil a cordului

d.2. *Conturul posterior* este format în sus de atriul stâng, iar inferior de ventriculul stâng

5. Principalele imagini patologice ale inimii și vaselor mari

a) ***Anomalii de poziție ale inimii***: dextrocardie.

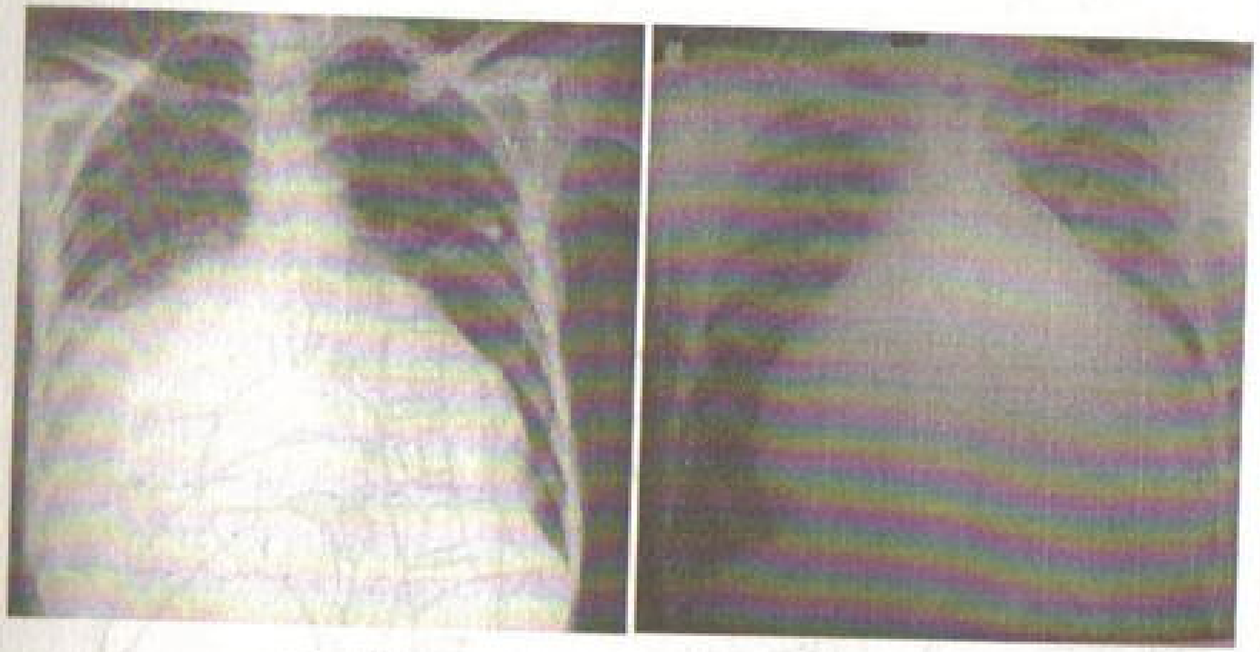
b) ***Mărirea globală a umbrei cardiace*** (fig. 36): se consideră că umbra cardiacă este mărită când diametrul transversal maxim al cordului este superior semidiametrului transversal al toracelui măsurat deasupra cupolelor diafragmatice (în această apreciere trebuie ținut seama totuși de poziția cordului: vertical, care diminuă volumul sau orizontal care, dimpotrivă, crește volumul). Creșterea globală a volumului cardiac este datorată fie dilatării unuia sau mai multor compartimente cardiace (atrii, ventriculi), fie unui epanșament pericardic.

c) ***Mărirea izolată a unei cavități cardiace***:

c.1. *Mărirea ventriculului stâng* (fig. 37) (ex: insuficiența aortică) se manifestă, în AP, prin:

- deplasarea în jos și spre stânga a vârfului inimii;
- arcul inferior (ventricular) stâng este mai alungit și mai convex, cu aspect globulos

c.2. *Mărirea ventriculului drept* (fig. 38) (ex: stenoza pulmonară) este greu de evidențiat în AP. Dilatări mari ale ventriculului drept vor produce o împingere laterală fie a conturului drept, fie a celui stâng, inima apărând mărită în sens transversal. În OAS apare o bombare anterioară a conturului ventriculului drept.



a) b)

Fig. 36: a - Mărirea globală a cordului în insuficiența cardiacă;
b - Mărirea globală a cordului în pericardita exudativă.

Fig. 37: Mărirea ventriculului stâng

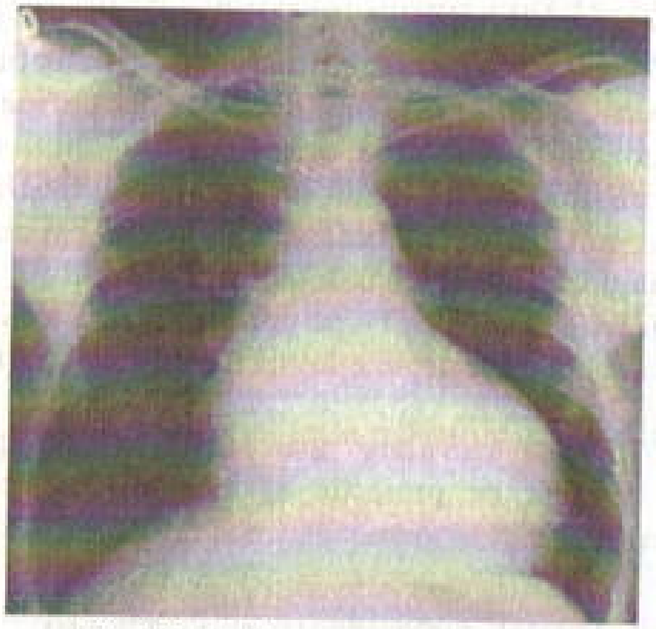
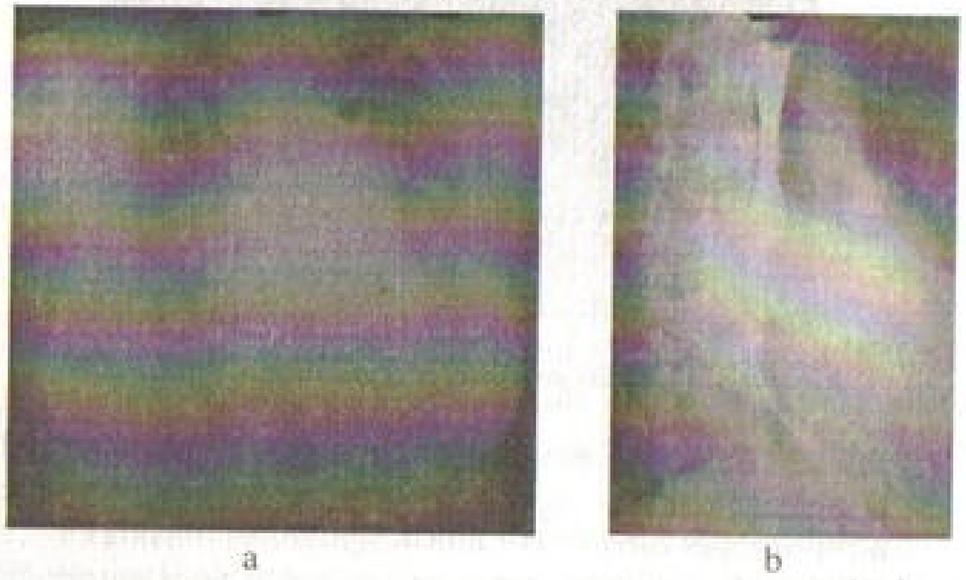


Fig. 38: Mărirea ventriculului drept

c.3. *Mărirea atriului stâng* (ex: stenoza mitrală) apare în poziția AP sub forma unei bombări a segmentului mijlociu stâng. În poziție OAD, atriul stâng dilatat bombează înspre spațiul retrocardiac, comprimând esofagul care, dacă este opacifiat cu pastă baritată, va prezenta o scobitură în dreptul atriului stâng sau chiar va fi împins de către acesta spre coloană (fig. 39).



a b

Fig. 39: Mărirea atriului stâng:
a – imagine anteroposterioară cu proeminența arcului mijlociu stâng;
b – amprenta auriculului stâng pe esofagul baritat.

d) ***Dilatarea trunchiului arterei pulmonare*** apare în poziție AP ca o bombare localizată în jumătatea inferioară a arcului mijlociu stâng.

e) ***Dilatarea aortei ascendente*** face ca, în poziția AP, aorta să formeze conturul drept superior al imaginii cardio-vasculare (care normal este format din vena cavă superioară). Dilatarea arcului aortic determină, în AP, un buton aortic mai larg și mai proeminent.

6. Alte imagini radiologice patologice ale inimii

a) ***Calcificările cardiace***. După procese inflamatorii, ischemice sau de altă natură, se pot depune la nivelul inimii săruri de calciu care sunt opace la razele X.

a.1. *Calcificările valvulare* apar sub formă de pete neregulate situate în zona de proiecție a orificiilor valvulare în leziuni valvulare (mai ales reumatice) și în ateroscleroza valvulelor;

a.2. *Calcificările pericardice* (fig.40) sunt dispuse sistematizat pe marginea umbrei cardiace, ca o „coajă" (cord „blindat" – Panzerhertz), în pericardita constrictivă;

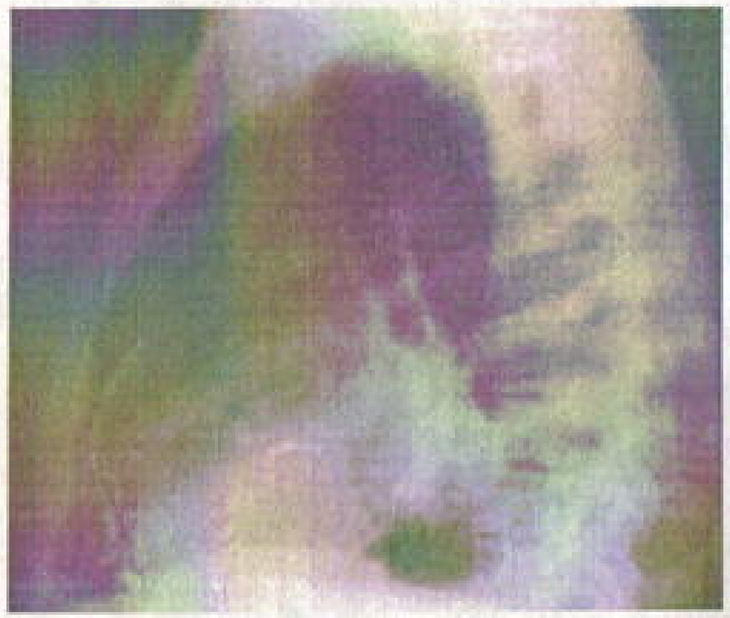


Fig. 40: Calcificări pericardice (pericardită constrictivă)

a.3. *Calcificările intramiocardice* apar sub formă de pete neregulate care nu corespund, în incidențe oblice, nici pericardului, nici proiecției valvulelor inimii.

b) ***Colecțiile lichidiene pericardice*** produc următoarele modificări radiologice (fig. 41):

- creșterea dimensiunilor umbrei cardiace în toate sensurile;
- aspectul general al umbrei cardiace tinde spre o formă triunghiulară sau de „carafă", baza triunghiului părând că „zace" pe diafragm;
- marginile laterale, dreaptă și stângă, ale imaginii cardiace („laturile" triunghiului) își pierd convexitatea și tind să devină aproape rectilinii (ca profilul unui „acoperiș de casă");
- uneori se poate distinge un dublu contur al imaginii cardio-pericardice: umbra inimii apare ceva mai opacă în interiorul umbrei lichidului pericardic;
- colecția de lichid din pericard joacă rolul unei „perne de amortizare", astfel încât pulsațiile conturului cardiac diminuă foarte mult.

Fig. 41: Pericardită exudativă

c) ***Anevrismele cardiace*** sunt dilatări strict delimitate ale unei porțiuni a peretelui cardiac. Obișnuit ele sunt consecința unui infarct miocardic. Anevrismele cardiace sunt în general animate de pulsații cu caracter expansiv și paradox (bombează în timpul contracției miocardului ventricular).

7. Examenul radiologic al circulației pulmonare cuprinde:

a) ***Examenul hilurilor pulmonare***. Hilurile se proiectează în dreptul porțiunii mijlocii a imaginii cardiace, de o parte și de alta, și se pierd treptat spre ambele câmpuri pulmonare. Grosimea lor maximă,

socotită de la marginea umbrei cardio-vasculare, este de 2-4 cm. Modificările patologice ale hilurilor pulmonare cuprind:

- mărirea lor (adică extinderea în câmpurile pulmonare) datorată dilatării vaselor arteriale sau venoase din hipertensiunea pulmonară arterială sau venoasă;
- accentuarea pulsațiilor („dans hilar": în sistolă volumul hilurilor crește, iar în diastolă se micșorează), întâlnită în insuficiența pulmonară.

b) ***Modificările plămânilor în tulburările circulației pulmonare***

- accentuarea desenului reticular, uneori cu aspect micronodular;
- câmpurile pulmonare pot apare voalate (mai puțin transparente);
- în câmpurile pulmonare joase și cele mijlocii, spre peretele costal, pot apare umbre liniare scurte (câțiva mm – 1-2 cm), orizontale, așa-numitele benzi Kerley (fig. 42), care exprimă un grad pronunțat de stază pulmonară (în stenoza mitrală).

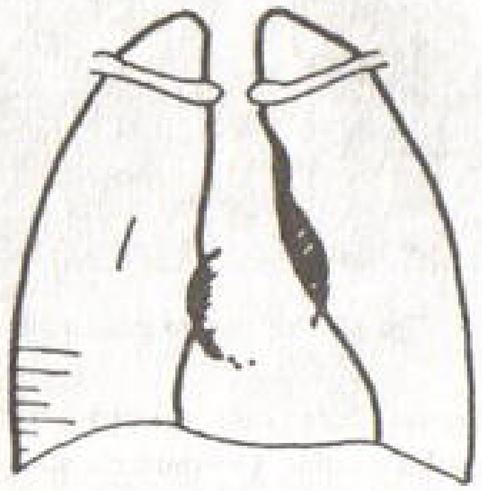


Fig. 42: Liniile Kerley

- transudarea de lichid în interstițiu sau alveole dă imagini de umbre neomogene, de intensitate variabilă, contur fin, șters, repartizate de regulă în apropierea hilurilor (aspectul din edemul pulmonar acut este de „aripi de fluture") (fig. 43);

Fig. 43: Aspect radiologic în edem pulmonar acut

- în stenozele orificiale pulmonare strânse și în hipertensiunile arteriale pulmonare mari, din cauza scăderii debitului din artera pulmonară, câmpurile pulmonare periferice apar mai clare decât în mod normal;
- în insuficiența cardiacă pot apare colecții lichidiene pleurale (mai adesea în dreapta);
- infarctele pulmonare, prin embolie sau trombozã, dau imagini caracteristice: opacități subcostale de formă triungiulară, cu vârful spre hil și baza spre periferie, situate mai ales la baza plămânilor.

Tehnici radiologice complementare

1. **Teleradiografia** constă în înregistrarea imaginii radiografice de la distanța de aproximativ 1,5 m, ceea ce face ca dimensiunile inimii să fie cât mai apropiate de cele reale.

2. **Angiocardiografia** permite vizualizarea camerelor cardiace și a vaselor mari prin umplerea lor cu o substanță de contrast injectată printr-un cateter introdus pe cale venoasă în inima dreaptă sau prin cateterizare arterială retrogradă (pentru a opacifia aorta și inima stângă). În timpul injectării și imediat după aceea se face înregistrarea radiografică (angiocardiografia) sau cinematografică (cineangiocardiografia) a imaginilor.

3. Coronarografia (fig. 44) permite diagnosticarea, localizarea şi precizarea gradului obstrucţiilor arterelor coronare. Substanţa de contrast este injectată pe un cateter introdus prin artera femurală sau brahială a cărui vârf este poziţionat în fiecare arteră coronară.

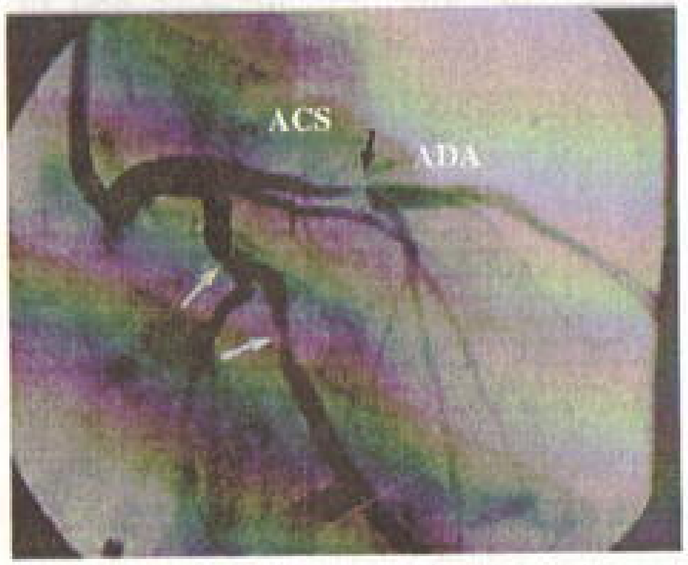


Fig. 44: Coronarografie - obstrucţie la nivelul arterei coronare stângi (după Harrison)
ACS – artera coronară stângă; ADA – artera descendentă anterioară.

ELECTROCARDIOGRAFIA

În cele ce urmează prezentăm numai noţiuni de electrocardiogafie „practică", scopul fiind acela ca studentul în anul III să poată interpreta modificările electrocardiografice majore.

APARATURA

Există diverse tipuri de aparate, care obişnuit se compun din: cabluri şi electrozi, amplificatoarele potenţialelor câmpului electric, comutatorul de derivaţii, sistemul de înregistrare şi cel de derulare al hârtiei.

Hârtia utilizată diferă după tipul aparatului (termosensibilă, mecanosensibilă, cu indigo şi înscrierea direct cu cerneală), este imprimată pe verticală şi orizontală, prin linii groase şi subţiri. Liniile verticale marchează timpul (fig. 45), iar cele orizontale marchează amplitudinea. Calcularea timpului de înregistrare a unei deflexiuni se face după viteza de derulare a hârtiei, două linii verticale subţiri marcând:

- 0,04 min la viteza de 25 mm/sec;
- 0,02 min la 50 mm/sec;
- 0,01 min la 100 mm/sec.

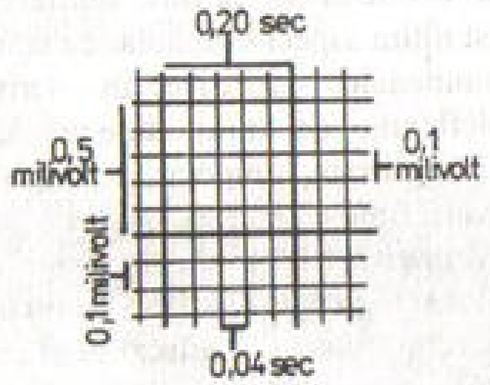


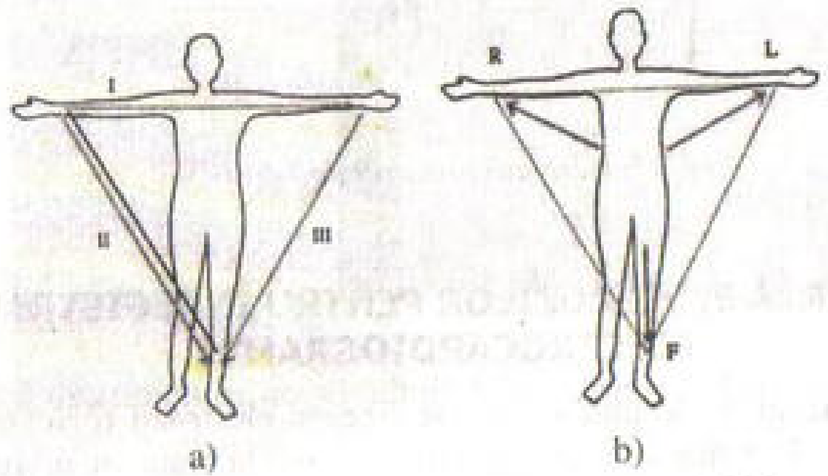
Fig. 45: Exemplificarea calculării timpului de înregistrare la viteza de 25 mm/sec

Liniile orizontale (de amplitudine) se sueced la distanţe de 0,1 sau 0,2 mV după tipul hârtiei, 5 sau 10 linii fiind egale cu 1 mV. Orice aparat este astfel reglat încât, la introducerea în circuit a unei diferenţe de potenţial de 1 mV să se înscrie o deflexiune cu o amplitudine de 1 cm. Deci 1 mV = 1cm, iar 0,1 mV = 1mm.

DERIVAŢIILE

1. Derivaţiile standard (DS) (fig. 46-a) sunt bipolare deoarece utilizează doi electrozi cu pondere egală în explorare, ambii aflându-se la egală distanţă de cord. Dacă se notează punctele corespunzătoare celor trei membre (braţul drept, braţul atâng şi piciorul stâng) cu R (right = dreapta), L (left = stânga), F (foot = picior), atunci DS se pot exprima prin formulele:

$$DI = L - R;$$
$$DII = F - R;$$
$$DIII = F - L.$$



a) b)

Fig. 46: Derivaţii standard şi unipolare ale membrelor

2. Derivaţiile unipolare ale membrelor (DUM). Aici un singur electrod este explorator, cel de al doilea fiind indiferent şi introdus în borna centrală terminală (acest ultim aspect este notat cu simbolul „V") (fig. 46-b). Iniţial, înscrierea fenomenelor electrice în derivaţiile unipolare ale membrelor determină deflexiuni de amplitudine unică, inconvenient corectat de Goldberger prin înregistrare unipolară „amplificată" (simbol „a"), denumirea acestor derivaţii fiind aVR, aVL, aVF.

3. ***Derivaţiile precordiale*** (DP) sau „toracice", sunt unipolare şi se notează cu V (de la „voltage") (fig. 47). Prin convenţie internaţională s-au admis şase puncte toracice de fixare a electrozilor şi anume:

V_1 – extremitatea sternală a sp. IV i.c. drept;
V_2 – extremitatea sternală a sp. IV i.c. stâng;
V_3 – la mijlocul distanţei dintre V_2 şi V_4;
V_4 – sp. V i.c. stâng la intersecţia cu linia medioclaviculară;
V_5 – sp. V i.c. stâng la intersecţia cu linia axilară anterioară;
V_6 – sp. V i.c. stâng la intersecţia cu linia axilară medie.

Derivaţiile V_1-V_2 sau „drepte" sunt situate în faţa ventriculului drept, iar derivaţiile V_5-V_6 sau „stângi" în faţa ventriculului stâng.

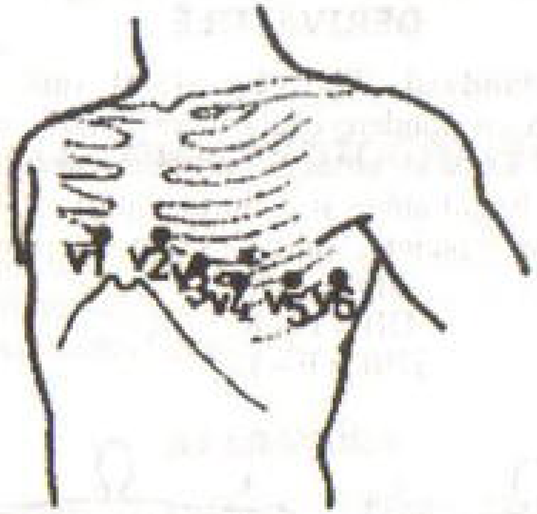


Fig. 47: Derivaţii precordiale

MONTAREA ELECTROZILOR PENTRU ÎNREGISTRAREA ELECTROCARDIOGRAMEI

Cu bolnavul în decubit dorsal, se fixează electrozii (plăcuţe mici de oţel inoxidabil, îmbrăcaţi în pânză şi udaţi cu apă) la braţe, membrul inferior (fig. 48) şi preeordial (fig. 49). Se conectează electrozii cu cablurile astfel:

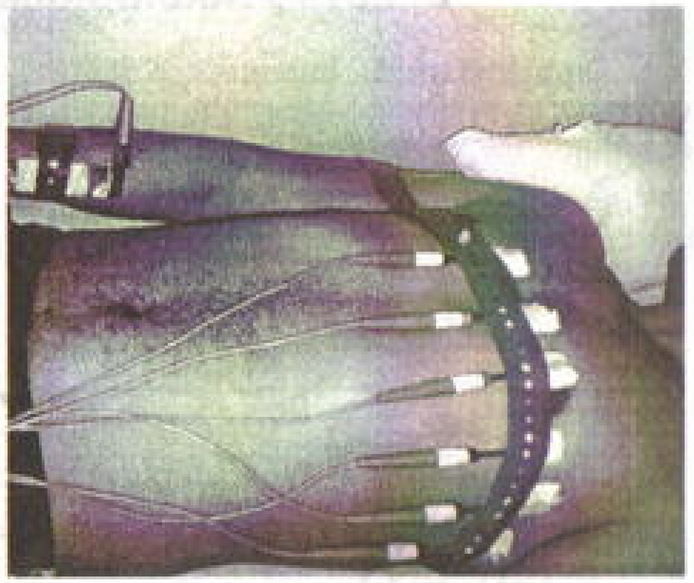
- cablul roşu la braţul drept;
- cablul galben la braţul stâng;
- cablul verde la piciorul stâng.

Fig. 48: Montarea electrozilor în vederea înregistrării electrocardiogramei

Cablul negru sau albastru (după tipul aparatului) conectat la gamba dreaptă se conectează un care are doar rol antiparazitar.

Pentru derivaţiile precordiale se folosesc 6 cabluri, fie notate de la 1 la 6, fie colorate diferit (în acest ultim caz, aparatul prezintă o schemă cu culoarea corespunzătoare fiecărei derivaţii) (fig. 49).

Fig. 49: Montarea electrozilor precordiali



Pentru determinarea amplitudinii deflexiunilor se înregistrează *curba de etalon* sau *milivoltul*, a cărui amplitudine trebuie să fie egală cu 1 cm.

PRINCIPII DE BAZĂ

În stare de repaus, celula cardiacă este, sub aspect electric, polarizată (suprafaţa electropozitivă, iar interiorul electronegativ). Stimularea electrică determină „depolarizarea" (activarea, contracţia), interiorul devenind electropozitiv şi suprafaţa electronegativă. Depolarizarea şi repolarizarea (interiorul celulelor devine din nou electronegativ) (fig. 50).

Impulsul electric care ia naştere în nodulul sinoatrial depolarizează atriile (determinând pe electrocardiogramă unda P), după care ajunge la nodul atrioventricular unde există o mică pauză (1/10sec), apoi coboară prin fasciculul His determinând depolarizarea ventriculilor (complexul QRS pe electrocardiogramă); după complexul QRS apare o pauză (segmentul ST pe electrocardiogramă), apoi unda T care reprezintă repolarizarea ventriculilor.

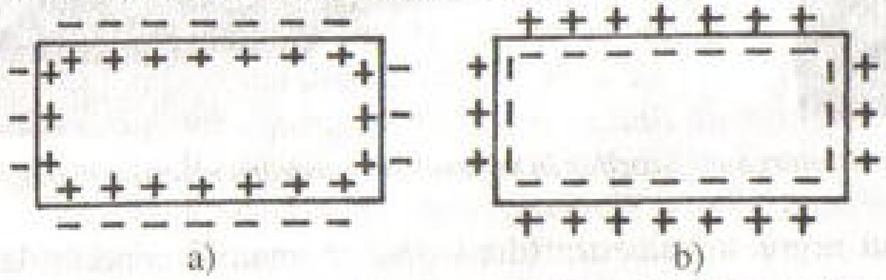


Fig. 50: a - depolarizarea celulei cardiace; b - repolarizare celulei cardiace

ANALIZA UNEI ELECTROCARDIOGRAME

ELECTROCARDIOGRAMA NORMALĂ

Nomenclatură. Interpretarea corectă a electrocardiogramei impune cunoaşterea perfectă a aspectului normal. Traseului electrocardiografic i se descriu:

- ✓ ***deflexiuni*** **(*unde*);**
- ✓ ***segmente;***
- ✓ ***intervale*** (fig. 51).

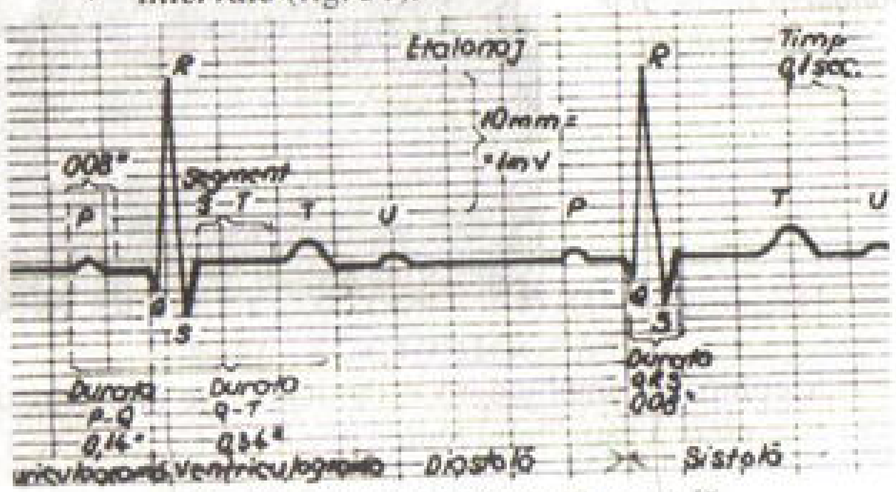


Fig. 51: Electrocardiogramă normală

Deflexiunile **(*undele*)** se înscriu în timpul procesului de depolarizare şi repolarizare atrială sau ventriculară. Prin convenţie internaţională deflexiunile sunt notate cu anumite litere în raport cu ordinea înregistrării lor:

- P (depolarizarea atrială);
- Q (prima undă negativă a complexului ventricular);
- R (prima undă pozitivă după Q);
- S (prima undă negativă după R);

} depolarizarea ventriculară

- T (repolarizarea ventriculară).

Fiecare deflexiune se defineşte prin:

- ➢ *sens* (pozitivă sau negativă, după cum ea este situată deasupra sau dedesubtul liniei izolelectrice);
- ➢ *durată*;
- ➢ *amplitudine*.

În consecinţă nu este corectă o formulare de tipul „undă R negativă", întrucât unda R este prin definiţie pozitivă.

Segmentele reprezintă linii izoelectrice cuprinse între două deflexiuni (ex: segmentul ST).

Intervalele includ deflexiuni şi segmente (ex: intervalul PQ, intervalul QT).

Analiza oricărei electrocardiograme comportă:

1. ***Analiza calităţii traseului***. Calitatea bună a unei electrocardiograme include o etalonare corectă (1mV = 1cm) şi absenţa artefactelor (parazitări de orice fel).
2. ***Analiza ritmului cardiac***.
3. ***Analiza morfologică a traseului***.

Criteriile de recunoaştere a ritmului sinusal

În mod normal, *ritmul de bază* al inimii este cel *sinusal* (controlat de nodulul sinusal sau sinoatrial). Când conducerea este preluată de un alt centru subiacent (atrioventricular, intraventricular), frecvenţa cardiacă scade (fig. 52).

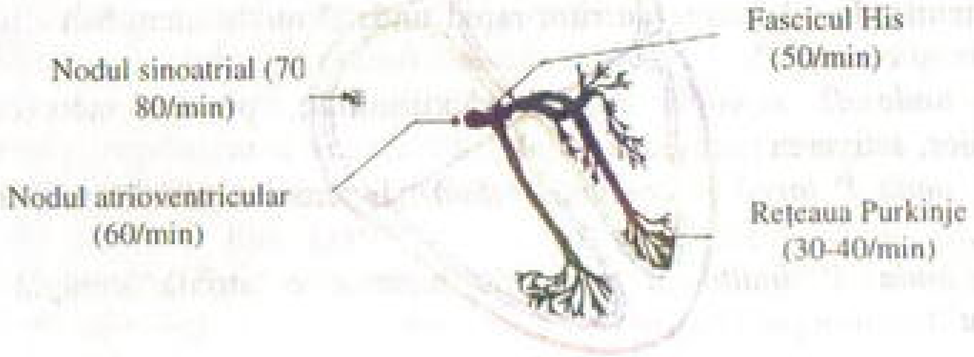


Fig. 52: Posibilităţi de preluare a conducerii la nivel cardiac

El se recunoaşte pe electrocardiogramă după următoarele criterii:

a) prezenţa undelor P înaintea oricărui complex QRS, succesiunea lor fiind regulată;

b) intervalul PQ constant şi normal;

c) ciclurile P-P şi R-R constante.

Calcularea frecvenţei bătăilor cardiace se face în funcţie de viteza de rulare a hârtiei şi de marcajul vertical de pe această hârtie. Obişnuit, frecvenţa se deduce din lungimea intervalelor R-R după formula:

$$Frecventa\ pe\ minut = \frac{60 \times 100}{durata\ R\text{-}R}$$

Pentru calcularea rapidă a frecvenţei, o metodă simplă ar fi următoarea: se reperează o undă R, apoi se numără „300, 150, 100, 75, 60, 50" pentru fiecare din liniile groase care urmează, frecvenţa cardiacă fiind acolo unde cade următoarea undă R. Timpul dintre două linii groase verticale este de 1/300 pe minut (deci: de două ori 1/300 pe min = 2/300 min = 1/150 min, şamd).

Unda P este prima undă a traseului electric şi reprezintă depolarizarea atriilor.

Caracteristicile undei P normale:

1. *durata*: < 0,12 sec, forma rotunjită (3 pătrăţele mici orizontale);
2. *amplitudinea*: < 0,25 mV, cea mai mare în DII (2,5 pătrăţele mici verticale);
3. *pozitivă* în toate derivaţiile, cu excepţia aVR unde este negativă ;
4. *contur*: rotund, fără întreruperi;
5. poate fi *pozitivă* sau *bifazică* în V_1 şi V_2, şi pozitivă în V_5-V_6. Dacă este bifazică, deflexiunea negativă terminală nu trebuie să fie mai adâncă de 1 mm şi cu o durată de 0,03 sec (1 mm orizontal).

Modificări patologice ale undei P:

1. *absenţa undei P*: fibrilaţia auriculară, ritm nodal, bloc sinoatrial, hiperkaliemie; în tahicardia cu ritm rapid unda P nu se identifică datorită suprapunerii cu unda T;
2. *unda P negativă în DI*: dextrocardie, plasare incorectă a electrozilor, activarea retrogradă atrială;
3. *unda P largă şi crestată (bifidă)*: hipertrofie atrială stângă („P mitral");
4. *unda P înaltă şi ascuţită*: hipertrofie atrială dreaptă („P pulmonar").

Complexul QRS

Complexul QRS reprezintă depolarizarea ventriculară şi se compune din trei unde (nu în mod obligatoriu prezente în toate derivaţiile):

- prima undă negativă: Q;
- a doua undă pozitivă: R;
- a treia undă negativă: S.

O a doua undă pozitivă după S este notată R' iar o a doua undă negativă, succedând lui R', este denumită S'. Când undele complexului sunt de amplitudine mică (< 5mm sau 0,5 mV) ele se notează cu litere mici (q, r, s, r', s'). Complexul QRS are durata între 0,06-0,10 sec şi amplitudinea de 0,5-1,5 mV. Se vorbeşte de microvoltaj atunci când amplitudinea complexelor în fiecare dintre cele trei derivaţii standard nu depăşeşte 0,5 mV şi de hipervoltaj, când în două din derivaţiile standard, depăşeşte 2 mV (amplitudinea este mai mare la copii şi adolescenţi). Complexul este dominant pozitiv în derivaţiile standard şi derivaţiile unipolare ale membrelor (cu excepţia derivaţiei aVR unde este dominant negativ). În precordiale, undele R cresc progresiv de la V_1 la V_6, concomitent cu scăderea undelor S, raportul R/S fiind 1/8 în precordialele drepte şi de 8/1 în cele stângi (fig. 53).

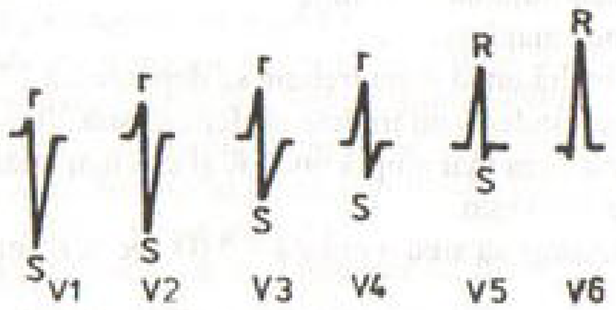


Fig. 53: Aspect normal al undei R din V_1-V_6

1. ***Unda Q*** este deflexiunea negativă care precede unda R; reprezintă depolarizarea septului interventricular (de la stânga la dreapta).
2. ***Unda R*** este prima deflexiune pozitivă a complexului QRS şi reprezintă depolarizarea ventriculilor – porţiunea anteroseptală, urmată de majoritatea masei musculare ventriculare.
3. ***Unda S*** este prima undă negativă a complexului QRS care urmează undei R; reprezintă depolarizarea porţiunii posterobazale a ventriculului stâng şi cea mai mare parte a porţiunii superioare a septului interventricular.

4. ***Undele R' şi S'***. Unda R' este a doua undă pozitivă a complexului QRS ce apare după unda R, iar unda S' este a doua undă negativă a complexului QRS ce apare după unda R.

5. ***Unda QS***. Când complexul QRS nu are nici o undă pozitivă (undă R), unda negativă nu poate fi definită nici ca undă Q, nici ca undă S, această undă fiind denumită undă QS.

Caracteristicile complexului QRS în derivaţiile membrelor

1. amplitudinea undei Q în DI, DII, aVL, aVF, nu trebuie să depăşească 1/4 din înălţimea undei R;
2. în aVL poate apare în condiţii normale undă Q patologică dacă axa inimii este pozitivă (peste $+60^0$);
3. o undă q în DIII sau aVR trebuie ignorată;
4. unda R în aVL nu trebuie să depăşească 13 mm;
5. unda R în aVF nu trebuie să depăşească 20 mm;
6. axa QRS trebuie să fie între 0^0 şi $+90^0$.

Caracteristicile complexului QRS în derivaţiile precordiale

1. progresie constantă din V_1, unde predomină undele negative (rS sau QS) spre V_6, unde predomină undele pozitivă (qR, R, qRS sau RS);
2. zona de tranziţie este de obicei între V_2 şi V_4;
3. amplitudinea minimă: > 8 mm;
4. amplitudinea maximă:
   - cea mai înaltă undă R nu trebuie să depăşească 27 mm;
   - adâncimea undei S nu trebuie să depăşească 30 mm;
   - suma dintre cea mai amplă undă R şi cea mai adâncă undă S nu trebuie să fie > 40 mm;
   - unda Q trebuie să aibă o durată < 0,04 sec şi o amplitudine < 1/4 din R.

Modificări patologice ale complexului QRS

1. unda Q patologică sugerează: necroză miocardică (infarct de miocard), conducere anormală (bloc de ramură), hipertrofie ventriculară.
2. voltajul complexului QRS:
   a) *microvoltaj*: amplitudinea QRS mai mică de 5 mm în toate derivaţiile. Se întâlneşte în:
      - pericardită;
      - mixedem;
      - emfizem;
      - obezitate;
      - etalonare la jumătate a aparatului.
   b) *voltaj mare*: semnifică hipertrofie ventriculară.
3. zona de tranziţie în afara V_2 şi V_4 sugerează rotaţia inimii.

4. unde R şi S anormale sugerează hipertrofie ventriculară, infarct miocardic inferior, sindrom WPW, dextrocardie.
5. lărgirea complexului QRS sugerează bloc incomplet de ramură, bloc fasicular, sindrom WPW.

Unda T corespunde fazei de repolarizare rapidă a ventriculilor, are formă asimetrică, rotunjită, cu ramul ascendent mai lent şi cel descendent mai rapid, amplitudine între 2-6 mm şi durata între 0,15-0,30 sec. Este obligatoriu pozitivă în DI-DII şi negativă în aVR. În precordiale se proiectează pozitiv (la copil, adolescent şi adultul tânăr, unda T poate fi negativă în V_1 şi V_2).

Unda U (fig. 54) este o undă de amplitudine foarte mică, pozitivă, care apare uneori după unda T.

Reprezintă probabil repolarizarea lentă a fibrelor Purkinje, muşchilor papilari sau septului ventricular, sau repolarizarea lentă ventriculară. Unda U urmează unda T şi precede unda P a ciclului următor.

Caracteristicile undei U normale

1. undă mică, rotundă (≤ 1 mm);
2. aceeaşi polaritate ca şi unda T, deci pozitivă în cele mai multe derivaţii;
3. poate fi negativă în DII, DIII, V_1 şi V_2.

Modificări patologice ale undei U

1. unda U este *tranzitor negativă* în timpul crizei de angor, emboliei pulmonare acute, suprasolicitării ventriculului stâng, încărcare digitalică, infarct de miocard. Negativarea undei U se asociază frecvent şi cu undă T negativă. În infarctul de miocard cele mai multe modificări revin la normal, dar negativarea undei U poate persista.
2. unda U *proeminentă* se întâlneşte în hipokaliemie, hipercalcemie, hipertiroidism, administrarea unor droguri (ex: chinidină, procainamidă, disopiramidă).

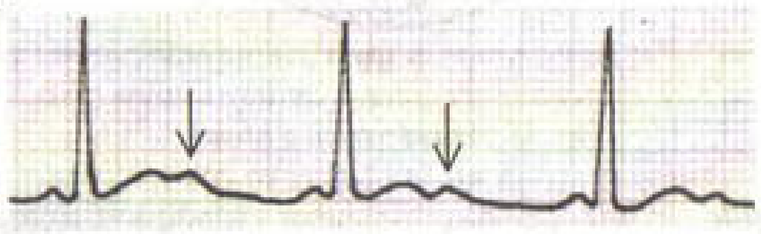


Fig. 54: Unda U

Segmentul PQ este delimitat de sfârşitul undei P şi începutul undei Q, este izoelectric şi rectiliniu, cu durata între 0,04-0,10 sec.

Segmentul ST – delimitat de sfârşitul undei S şi începutul undei T; este izoelectric, dar poate fi subdenivelat (0,5 mm) sau supradenivelat (0,2 mm) în derivaţiile precordiale.

Intervalul PQ (sau intervalul PR când unda Q lipseşte) exprimă timpul necesar parcurgerii undei de excitaţie de la atrii la ventriculi. Este delimitat de începutul undei P şi începutul undei Q are durata de 0,12-0,20 sec, dependentă de frecvenţa cardiacă (scade cu creşterea frecvenţei) şi de vârstă (creşte cu înaintarea în vârstă).

Intervalul QT este delimitat de începutul undei Q şi sfârşitul undei T. Durata lui este strâns legată de frecvenţa cardiacă şi nu poate fi interpretată decât în raport cu aceasta (la o frecvenţă de 70/min, QT este de 0,37 sec); nu depăşeşte 0,44 sec.

În concluzie, analiza traseului electrocardiografic obligă la precizarea următoarelor elemente:

1. ***ritmul cardiac***, sinusal sau nu, pe baza prezenţei şi a morfologiei undei P.

2. ***orientarea axei electrice a inimii*** (fig. 55) (AQRS): valorile normale ale AQRS sunt între 0 şi +90° (*Atenţie*: o axă normală nu exclude un cord patologic).

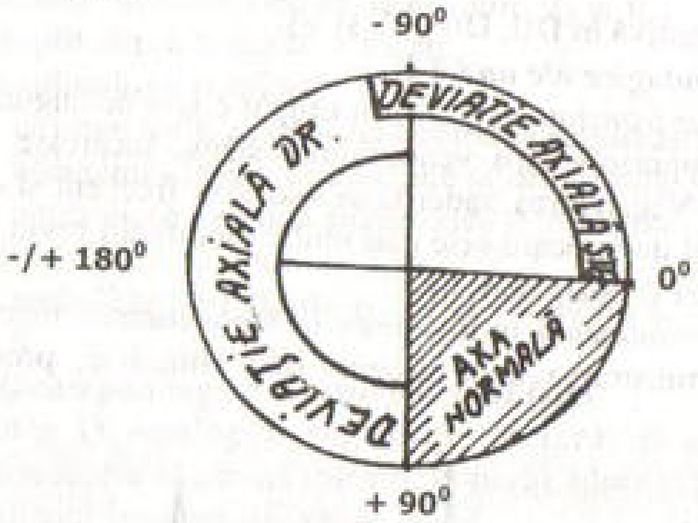


Fig. 55: Axa electrică a inimii

Deviaţiile axiale se datoresc unor condiţii fiziologice (vârstă, constituţie) sau patologice (hipertrofii ventriculare). Deviaţia axială – dreaptă sau stângă – se poate preciza prin analiza undelor R şi S din DI şi DIII.

În *deviaţia axială dreaptă* (fig. 56) există:

- undă R amplă în DIII (complex ventricular predominant pozitiv);

- undă S amplă în DI (complex ventricular predominant negativ).

În *deviaţia axială stângă* (fig. 57):

- undă R amplă în DI;
- undă S amplă în DIII.

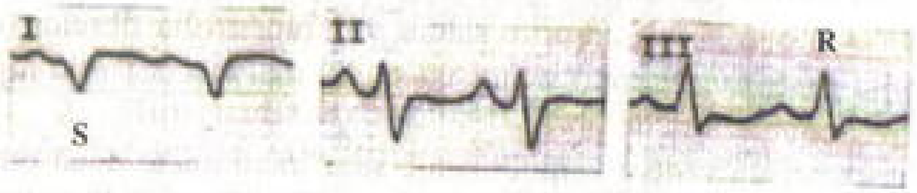


Fig. 56: Deviaţie axială dreaptă

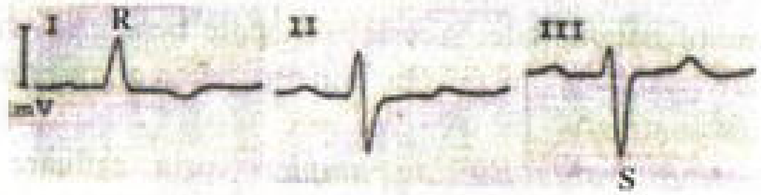


Fig. 57: Deviaţie axială stângă

3. ***frecvenţa cardiacă*** (se împart 6000 sutimi de secundă, reprezentând un minut, la numărul sutimilor de secundă dintre două unde R).

4. ***analiza morfologică succesivă a deflexiunilor, segmentelor şi intervalelor.***

ELECTROCARDIOGRAMA LA COPIL

Aspectul electrocardiografic cu aceleaşi caractere ca şi la adult apare după vârsta de 15 ani. Până atunci, deosebirile se referă la:

1. *frecvenţa cardiacă* – mai mare la copii;
2. *unda P* – durata mai mică decât la adulţi;
3. *intervalul PQ* până la 5 ani are durata maximă de 0,16 sec;
4. *complexul QRS* are durată şi amplitudine mai mică decât la adult;
5. *unda T* este negativă în derivaţiile precordiale drepte, pe toată perioada copilăriei. Adesea se notează un T bifid („T infantil"), iar după pubertate, până la vârsta adolescenţei, se constată în derivaţiile precordiale unde T pozitive ample („T vegetativ");
6. *unda U* este de regulă bine vizibilă în cel puţin o derivaţie precordială.

ELECTROCARDIOGRAMA PATOLOGICĂ

I. HIPERTROFIILE CARDIACE

Hipertrofiile cardiace reprezintă modificări anatomopatologice ale cordului caracterizate într-un prim stadiu prin hipertrofia fibrelor (creşterea diametrului peste 16 microni) şi într-un stadiu mai avansat prin hiperplazia lor (creşterea numărului de fibre).

Din punct de vedere hemodinamic sunt incriminate două mecanisme de suprasolicitare ale inimii:

1. ***creşterea rezistenţei în faţa unei cavităţi*** (suprasolicitare de rezistenţă) în stenozele valvulare, hipertensiune în marea sau mica circulaţie şi în malformaţii congenitale. Aceste obstacole obligă la un efort crescut muscular care duce la instalarea hipertrofiei cu micşorarea cavităţii (hipertrofie concentrică);

2. ***creşterea volumului de umplere*** prin refluare sau şunt în insuficienţe valvulare şi defecte septale (suprasolicită inima prin cantitatea mare de sânge ce trebuie ejectată). Se realizează astfel „suprasolicitarea de volum", caracterizată mai mult prin dilatarea pereţilor decât prin hipertrofia lor (hipertrofie excentrică). În funcţie de cauza suprasolicitării, hipertrofia poate interesa diverse cavităţi ale inimii: atriul stâng sau drept, ventriculul stâng sau drept, un atriu şi un ventricul, ambii ventriculi.

Hipertrofii atriale

1. Hipertrofia atrială stângă

Cauze – suprasolicitarea de volum sau de rezistenţă a atriului stâng:

- stenoza mitrală;
- insuficienţa mitrală;
- insuficienţa aortică;
- stenoza aortică;
- hipertensiunea arterială.

Criterii electrocardiografice de diagnostic:

a) aspect bifid al undei P, cu prima cocoaşă mai mică (aparţinând atriului drept) şi a doua mai înaltă (aparţinând atriului stâng);

b) baza undei P depăşeşte 0,11 sec (amplitudinea ei rămâne însă normală). Întâlnit mai frecvent în stenoza mitrală, P bifid mai este denumit „P mitral" (fig. 58).

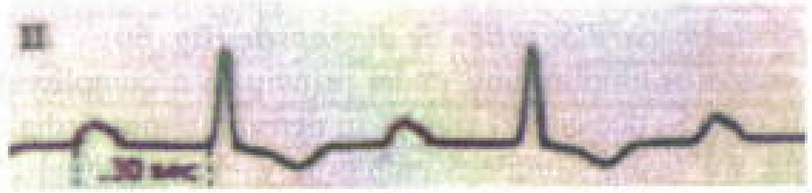


Fig. 58: Unda P bifidă cu baza lărgită

2. Hipertrofia atrială dreaptă

Cauze: condiţii în care atriul drept este suprasolicitat prin rezistenţă sau volum(cord pulmonar cronic, ST, IT, malformaţii congenitale).

Criterii electrocardiografice de diagnostic: unda P amplă (peste 2,5 mV), ascuţită, dar cu bază normală. Mai este numit „P pulmonar" datorită incidenţei sale crescute în cord pulmonar cronic (fig. 59).

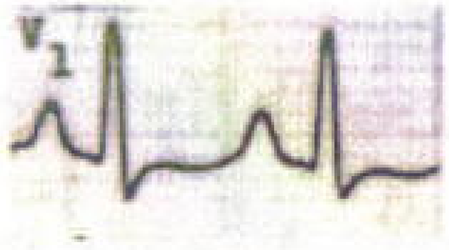


Fig. 59: Unda P cu amplitudine crescută

Hipertrofii ventriculare

Criterii electrocardiografice de diagnostic în hipertrofiile ventriculare:

a) mărirea voltajului (hipervoltaj) – în hipertrofiile ventriculare nu creşte numărul celulelor musculare, complexele QRS devenind înalte prin alterarea proiecţiei geometrice a forţelor electrice;

b) lărgirea complexului QRS (≥ 0,12 sec) prin alterarea conducerii;

c) subdenivelarea segmentului ST – datorită ischemiei subendocardice şi fibrozei;

d) inversarea undei T prin modificări de repolarizare.

Γ. Hipertrofia ventriculară stângă

Cauze: orice suprasolicitare de volum sau de rezistenţă a ventriculului stâng (insuficienţa aortică, stenoza aortică, insuficienţa mitrală, hipertensiunea arterială, boli coronariene, persistenţa canalului arterial, cardiomiopatii, coarctaţie de aortă).

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig. 60):

a) creşterea amplitudinii undei principale a complexului QRS, cel mai amplu R (sau S) depăşind 1,6 mV. În derivaţiile precordiale se constată unde R ample în V_5-V_6 şi unde S ample în V_1-V_2, eventual cu întârzierea deflexiunii intrinsecoide în V_5-V_6 peste 0,045 sec, dar fără a depăşi 0,06 sec. În literatură se apelează mult la indicii de hipertrofie (mai cunoscut este *indicele Sokolov-Lyon*: R_{V5} sau $R_{V6} + S_{V1}$ sau $S_{V2} \geq 35$ mm);

b) devierea axei electrice spre stânga (-30^0 sau mai mult);

c) baza (durata) complexului QRS este moderat lărgită (0,10-0.12 sec).

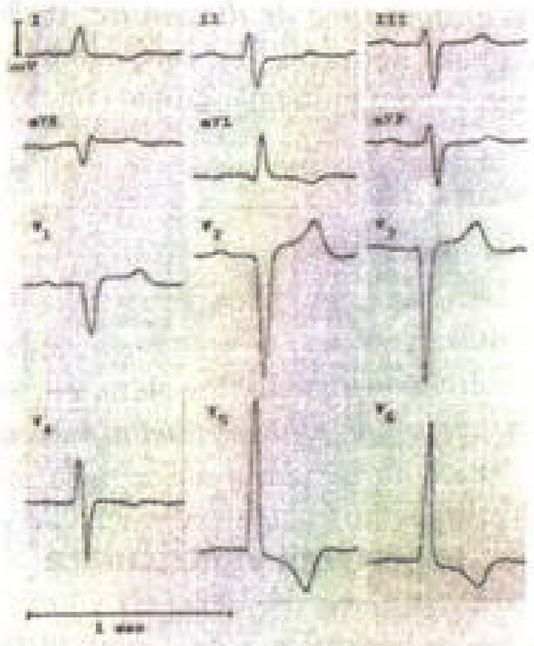


Fig. 60: Hipertrofie ventriculară stângă

2. Hipertrofia ventriculară dreaptă

Cauze: afecţiuni care suprasolicită ventriculul drept prin rezistenţă sau volum (stenoza mitrală, cord pulmonar cronic, stenoza pulmonară, insuficienţa tricuspidiană, malformaţii congenitale).

Criterii electrocardiografice de diagnostic: (fig 61)

a) devierea axei electrice spre dreapta peste +90° şi mai ales peste +110° (cel mai important şi mai categoric semn de diagnostic al hipertrofiei ventriculare drepte);

b) unde R dominante în precordialele drepte(V_1-V_2);

c) raportul $\frac{R}{S}$ în $V_1 \geq 1$ sau $\frac{R}{S}$ în $V_6 < 1$;

d) R în $V_1 = 7$ mm sau S în $V_1 = 2$ mm;

e) în blocul de ramură dreaptă, unda R' > 10 mm sugerează hipertrofia ventriculară dreaptă;

f) amplitudinea QRS creşte dar într-un procentaj mult mai mic de cazuri şi într-o măsură mult mai redusă decât în hipertrofia ventriculară stângă.

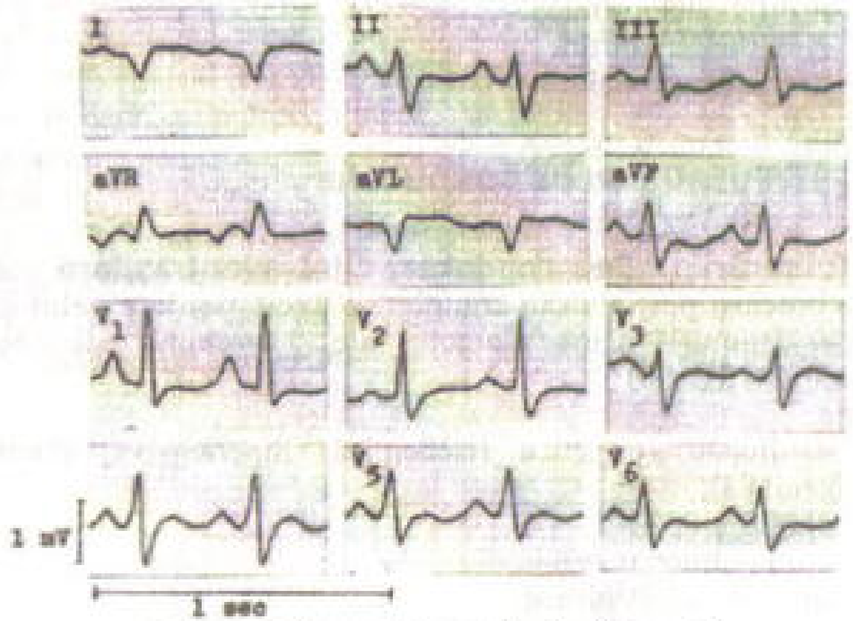


Fig. 61: Hipertrofie ventriculară dreaptă

3. Hipertrofia biventriculară (fig. 62) la acelaşi pacient se traduce prin:

a) axă electrică obişnuit intermediară;

b) amplitudine mare a complexului QRS;

c) modificări de hipertrofie ventriculară dreaptă în precordialele drepte şi hipertrofie ventriculară stângă în precordialele stângi.

Fig. 62: Hipertrofie biventriculară şi sindrom WPW

Cauze:

- defect septal ventricular;
- cardiomiopatii;
- hipertensiune;
- boli coronariene;
- insuficienţă mitrală;
- valvulopatii aortice;
- persistenţa canalului arterial.

II. TULBURĂRI DE CONDUCERE

A. Tulburările de conducere intraventriculare reprezintă consecinţa blocării parţiale sau complete a excitaţiei la nivelul uneia sau mai multor ramuri sau fascicule ale sistemului de conducere intraventricular (fig. 63).

Cauze:

- cardiopatii organice (ischemică, hipertensivă, reumatică şi congenitală);
- cardiomiopatii;
- cord pulmonar cronic;
- tulburări electrolitice;
- intoxicaţii medicamentoase (chinidină, digitală).

Clasificare

După nivelul unde se produce tulburarea de conducere, blocurile intraventriculare pot fi:

1. blocuri de ramură (drept sau stâng);
2. blocuri de filete sau fascicule (hemiblocul stâng anterior şi posterior);
3. blocuri de arborizaţie.

a b

Fig. 63: a) Bloc de ramură dreaptă: întreruperea conducerii la nivelul ramului drept cu transmiterea excitaţiei iniţial în ventriculul stâng, apoi în cel drept;

b) Bloc de ramură stângă: întreruperea conducerii la nivelul ramului stâng cu transmiterea excitaţiei iniţial în ventriculul drept, apoi în cel stâng.

Blocurile de ramură

1. Criterii de diagnostic ale **blocului complet de ramură stângă** (fig. 64):

a) durata (baza) complexului QRS ≥ 0,12 sec;

b) axa electrică deviată la stânga;

c) ritm sinusal (supraventricular);

d) în derivaţiile precordiale există unde S ample în V_1-V_2 (cu T mai mic decât normal sau chiar absent – aspect de QS) şi unde R ample, largi şi crestate („în M") în V_5-V_6;

e) unda intrinsecoidă (timpul cuprins între începutul undei R şi perpendiculara dusă din vârful undei R la linia izoelectrică; normal sub 0,05 sec) apare tardiv în V_5-V_6 > 0,08 sec);

f) segmentul ST şi unda T orienatate în sens opus complexului QRS;

g) absenţa undei Q în DI, V_5 şi V_6.

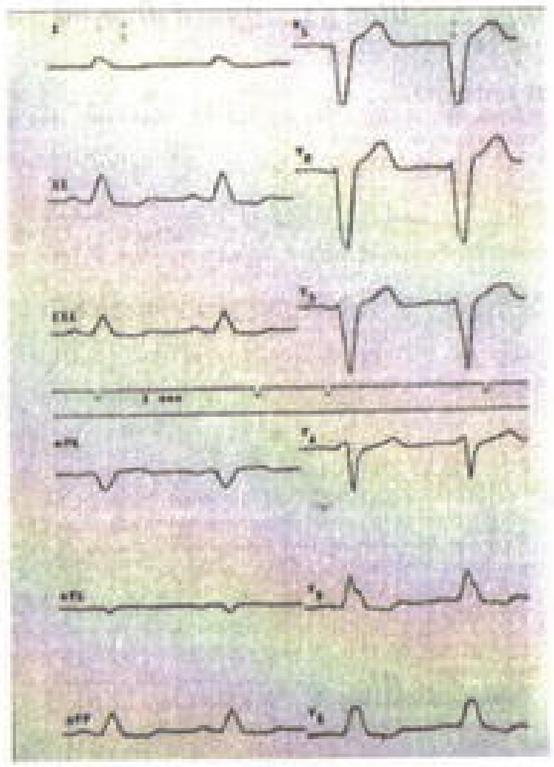


Fig. 64: Bloc de ramură stângă

2. Criterii de diagnostic ale **blocului complet de ramură dreaptă** (fig. 65, 66):

a) unda S largă şi împăstată în DI, aVL, V_5 şi V_6;

b) baza (durata) complexului QRS 0,12 sec (dar numai în aproximativ 60% din cazuri):

c) unda R amplă, largă și crestată („în M") în V_1 și V_2, cu opoziție de fază terminală, unda R secundară (R') mai amplă decât unda R inițială;
d) unda intrinsecoidă în V_1, V_2 depășește 0,05 sec.

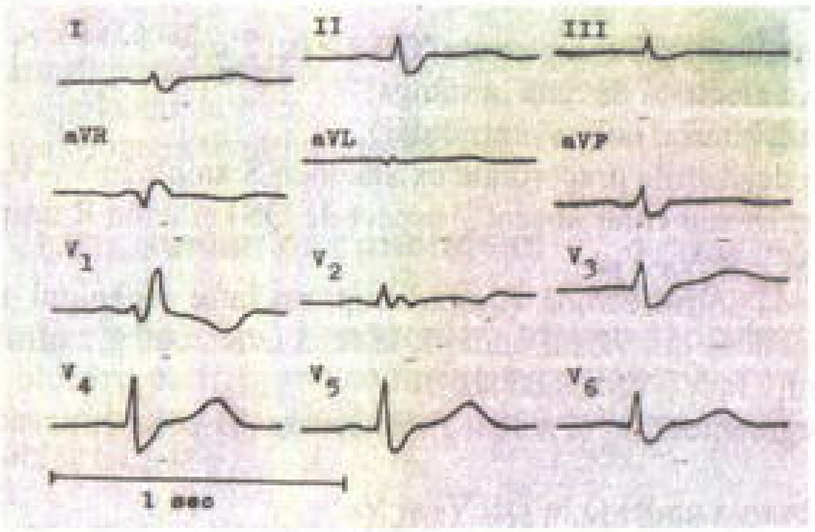


Fig. 65: Bloc de ramură dreaptă

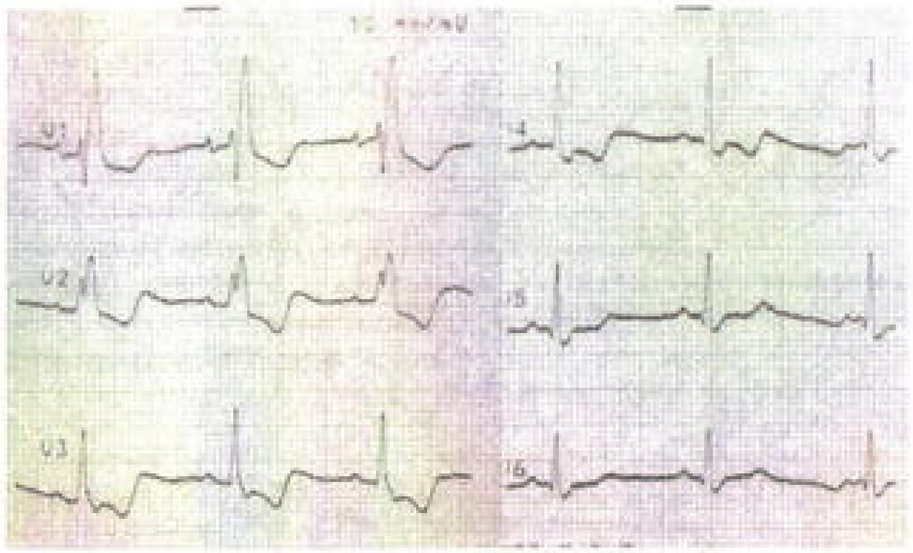


Fig. 66: Bloc de ramură dreaptă

Blocurile fasciculare

1. Hemibloc anterior stâng (fig. 67)
Criterii electrocardiografice de diagnostic:
a) deviația axei QRS la stânga;
b) interval QRS normal;
c) QRS predominant pozitiv în DI și negativ în DII.

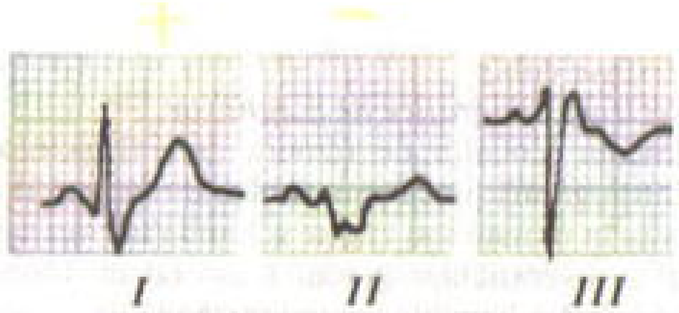


Fig. 67: Hemibloc anterior stâng

Cauze:
- cardiopatia ischemică;
- hipertrofia ventriculară stângă;
- cardiomiopatii;
- hipertensiunea arterială;
- insuficiență cardiacă;
- calcificare de valvă aortică.

2. Hemibloc posterior stâng (fig. 68)
Criterii electrocardiografice de diagnostic:
a) deviația axei QRS la dreapta;
b) intervale QRS normale;
c) QRS predominant negativ în DI și pozitiv în DII.

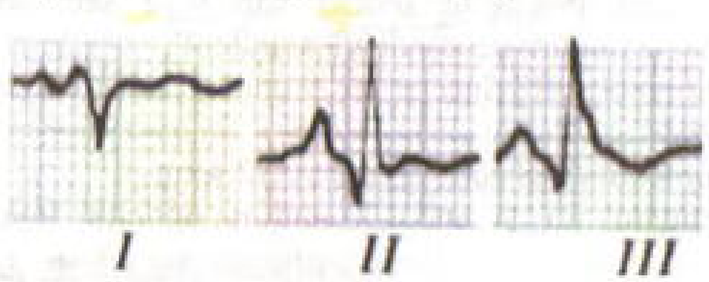


Fig. 68: Hemibloc posterior stâng

Cauze:
- cardiopatia ischemică;
- hipertrofia ventriculară stângă;
- cardiomiopatii.

Hemiblocul posterior stâng izolat este foarte rar; frecvent se asociază cu blocul de ramură dreaptă.

3. Bloc trifascicular

Criterii electrocardiografice de diagnostic:

a) alternanța blocului de ramură dreaptă și blocului de ramură stângă: electrocardiogramă tipică pentru bloc de ramură dreaptă sau bloc de ramură stângă care în minute sau zile se schimbă într-un tip opus de bloc;

b) bloc atrioventricular gradul I asociat cu bloc bifascicular (ex: bloc de ramură dreaptă + hemibloc anterior stâng).

Sindromul de preexcitație

1. Sindromul de preexcitație descris de Wolff, Parkinson și White (***sindromul WPW***) (fig. 69), constă în activarea unui teritoriu ventricular drept sau stâng, înainte și independent de stimulul condus pe căile normale, printr-un fascicol aberant Kent. Din punct de vedere clinic, persoanele cu sindrom WPW prezintă adesea crize de tahicardie paroxistică.

Cauze:

- boli cardiace congenitale;
- reumatism articular acut;
- infarct miocardic acut;
- cateterism cardiac;
- cardiomiopatii idiopatice;
- tireotoxicoză;
- persoane sănătoase.

Criterii electrocardiografice de diagnostic:

a) intervalul P-R este scurtat sub 0,12 sec, complexul QRS începând încă de pe ramura descendentă a undei P;

b) complexul QRS începe cu o undă lentă, neregulată, îngroșată, numită ***unda delta***;

c) complexul QRS este lărgit (≥ 0,12 sec);

d) segmentul ST și unda T sunt în opoziție față de complexul ventricular.

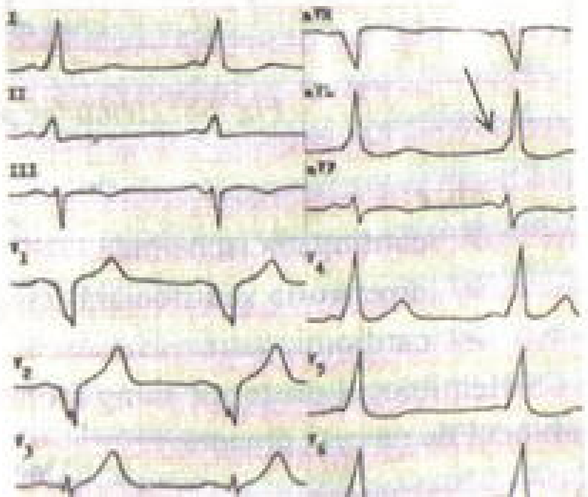


Fig. 69: Sindromul de preexcitație WPW

Există două tipuri de sindrom WPW:

Tip A: există deflexiune (undă Δ) pozitivă în V_1 și V_2; aria de preexcitație este în VS.

Tip B: există deflexiune (undă Δ) negativă în V_1 și V_2; aria de preexcitație este în VD.

Dacă este asociat cu o cardiopatie congenitală cianogenă se pune diagnosticul de anomalie Ebstein.

Pacienții cu sindrom WPW au risc de a dezvolta tahicardie supraventriculară prin mecanism de reintrare.

2. Sindromul Lown-Ganong-Levine (LGL)

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig. 70):

a) interval PR scurt;

b) nu există undă delta.

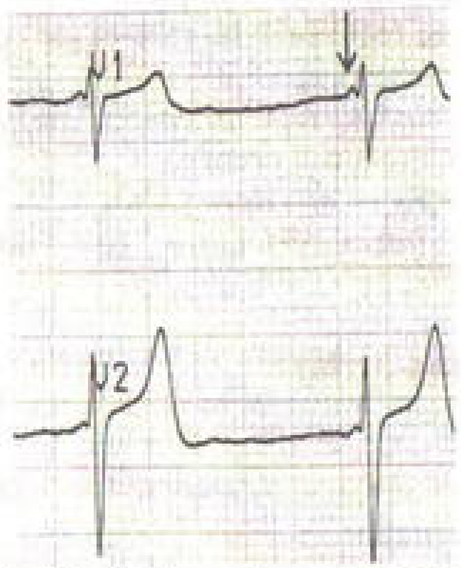


Fig. 70: Sindrom de preexcitație LGL

În sindromul LGL impulsul atrial este condus preferențial printr-un ram posterior (James), cu by-passul nodului atrioventricular, și apoi este condus pe căi normale la ventriculi. Astfel, intervalul PR apare scurt iar complexul QRS și unda T normale.

Acești pacienți mai pot prezenta: tahiaritmii supraventriculare, tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară.

B. Tulburările de conducere atrioventriculare

Tulburările de conducere constau în diminuarea vitezei de transmitere a stimulului, transmitere intermitentă sau blocarea completă a transmiterii într-un anumit teritoriu cardiac.

Cauze:
- leziuni inflamatorii;
- cardiopatie ischemică;
- hipertensiune arterială;
- cardiomiopatii;
- valvulopatii (stenoză aortică);
- tulburări hidroelectrolitice;
- intoxicații medicamentoase (digitală).

Clasificare

Două criterii stau la baza clasificării tulburărilor de conducere:

1. ***intensitatea deprimării conducerii stimulului***. Din acest punct de vedere deosebim:
   - *blocul de gradul I* (bloc atrioventricular simplu);
   - *blocul de gradul II* (parțial);
   - *blocul de gradul III* (complet).

2. ***sediul*** la care se realizează tulburarea de conducere, după care se deosebesc:
   - *blocuri sino-atriale* (blocarea propagării stimulului din nodul sinoatrial către atriul drept);
   - *blocuri atrio-ventriculare* (AV);
   - *blocuri intraventriculare* (de ramură, filete și de arborizație).

A. Blocul sino-atrial

Cauze:
- atleți tineri;
- supradozaj digitalic;
- chinidină;
- hipopotasemie.

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig. 71):

a) ritm sinusal;

b) intermitent pauze electrice (absența undei P și a complexului QRS), pauze egale cu un multiplu al intervalului P-P normal.

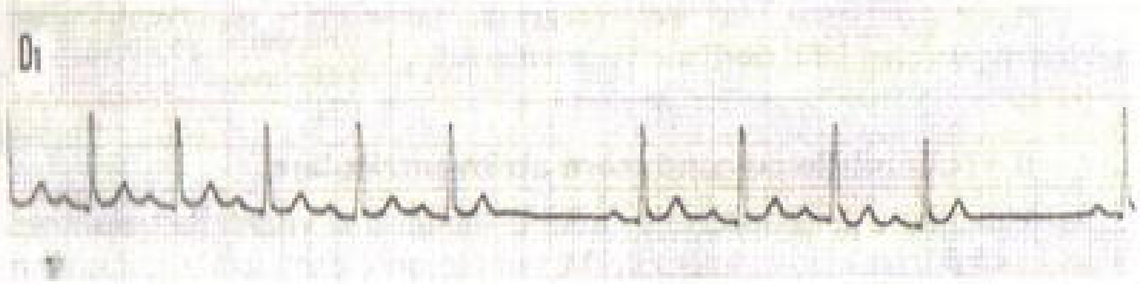


Fig. 71: Bloc sino-atrial (după Dudea)

B. Blocul atrioventricular de gradul I

În blocul atrioventricular de gradul I are loc doar o prelungire a timpului de conducere atrioventriculară, care se recunoaște electrocardiografic prin prelungirea intervalului PQ peste limita superioară, corespunzătoare frecvenței cardiace, fără să se „piardă" nici un complex QRS. La o frecvență normală, intervalul PQ este patologic peste 0,20 sec la adult și peste 0,18 sec la copil.

Cauze:
- reumatism articular acut;
- uremie;
- cardiomiopatii;
- distrofie musculară;
- amiloidoză;
- medicamente:
  - digoxin;
  - chinidină;
  - β-blocante.
- boli infecțioase;
- cardiopatii congenitale (defect septal atrial, anomalia Ebstein);
- idiopatic.

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig. 72):

a) intervalul PQ ≥ 0,20 sec (un pătrat mare) la adulți și 0,18 sec la copii;

b) fiecare undă P este urmată de un complex QRS.

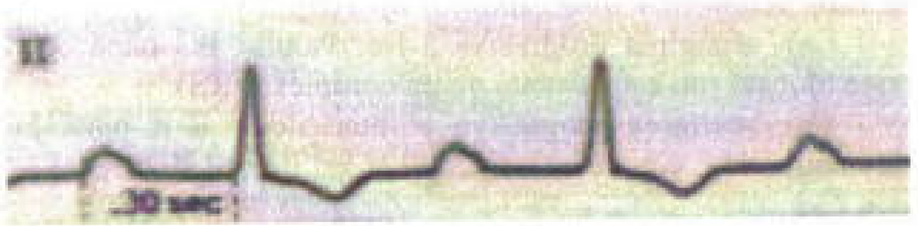


Fig. 72: Bloc atrioventricular grad I: PQ-0,30 sec.

Semnificație:

Blocul atrioventricular gradul I poate fi funcțional și patologic. Blocul atrioventricular funcțional apare prin creșterea stimulării vagale și nu are semnificație clinică.

În cardiopatia ischemică semnificația blocului atrioventricular depinde de severitatea bolii coronare.

În reumatismul articular acut semnifică existența miocarditei reumatismale.

Blocul atrioventricular gradul I dispare de obicei odată ce boala care l-a generat devine inactivă; ocazional poate persista.

C. Blocul atrioventricular de gadul II

În blocul atrioventricular de gadul II, pe lângă deprimarea conducerii, se înregistrează intermitent sau constant blocarea completă a acesteia, pe traseul electrocardiografic existând mai puține complexe QRS decât unde P. Se descriu două varietăți de bloc atrioventricular de gradul II:

1. **Bloc atrioventricular de gradul II tip 1 (Luciani-Wenckebach, tip Mobitz I)**: intervalul PQ se alungește progresiv de la o sistolă la alta, până când o undă P nu mai este urmată de un complex QRS („P blocat"), după care se reia ciclul (perioada);
2. **Bloc atrioventricular de gradul II tip 2 (Mobitz II)** caracterizat prin blocarea *sistematizată* (complexele QRS vor urma numai a doua, a treia sau a patra undă P: bloc 2/1, 3/1, 4/1) sau *nesistematizată* a unui stimul, neprecedată de o deprimare progresivă a stimulilor precedenți.

Cauze:

- cardiopatie ischemică;
- reumatism articular acut;
- cardita difterică;
- intoxicație digitalică;
- mecanism protectiv în aritmiile supraventriculare cu ritm rapid.

Criterii electrocardiografice de diagnostic:

1. *Bloc atrioventricular gradul II tip 1*(fig. 73):
   a) alungirea progresivă a intervalului PQ până ce o undă P este blocată (nu este urmată de un complex QRS);
   b) scurtarea progresivă a intervalelor R-R până la unda P blocată.

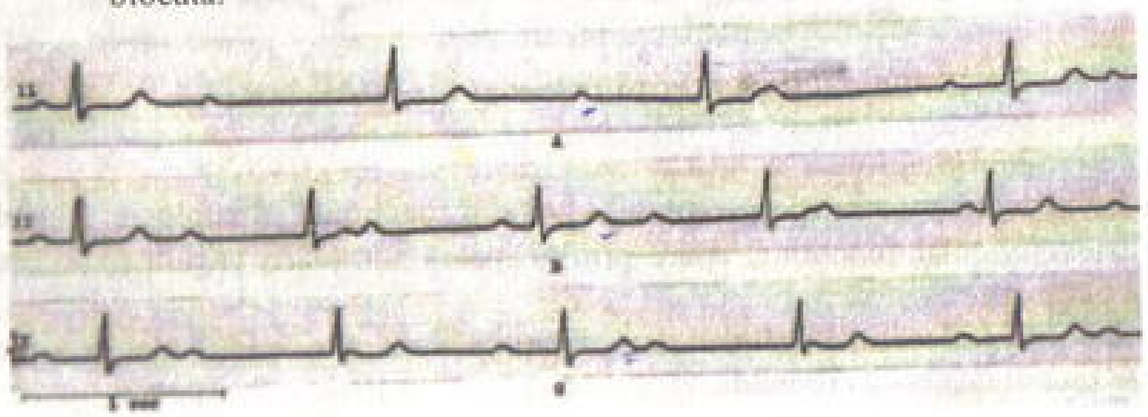


Fig. 73: Bloc atrioventricular grad II tip 1

2. *Bloc atrioventricular gradul II tip 2* (fig.74):
   a) unde P blocate intermitent (2/1, 3/1, 4/1);
   b) intervalul PQ constant pentru bătăile conduse.

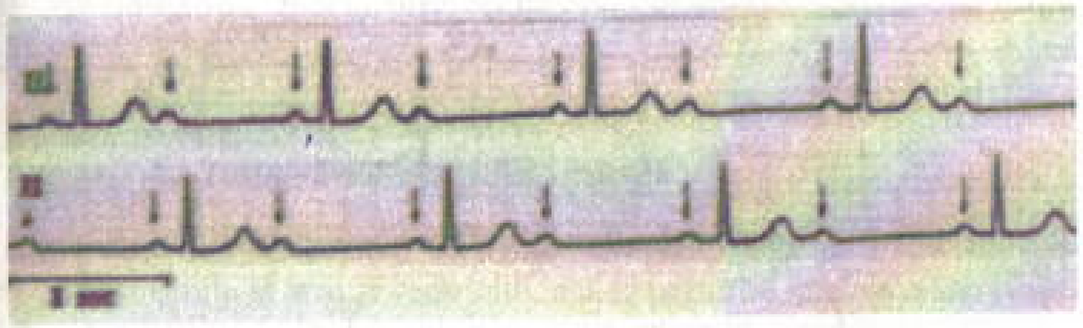


Fig. 74: Bloc atrioventricular gradul II tip 2

D. Blocul atrioventricular de gradul III

Blocul atrioventricular de gradul III (total, complet) se caracterizează prin faptul că nici nu impuls atrial nu se mai transmite la ventricul, activitatea acestora fiind preluată de un centru propriu, astfel încât activitatea atrială și cea ventriculară se desfășoară în mod independent una de alta: undele P se succed cu o frecvență proprie (de ex. 70/min), iar complexele QRS (de tip idioventricular) au frecvență mult mai mică decât cea a undelor P (de ex. 50/min).

Cauze:

- bloc atrioventricular congenital;
- cadiopatie ischemică cronică;
- defect septal atrial;
- defect septal ventricular;
- intoxicație cu digitală, chinidină;
- intervenții chirurgicale pe cord.

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig. 75):

a) activitate electrică atrială și ventriculară independente;
b) frecvența atrială mai rapidă decât cea ventriculară (unde P mai numeroase decât complexe QRS);
c) ritmul ventricular este lent (20-40/min) și regulat.

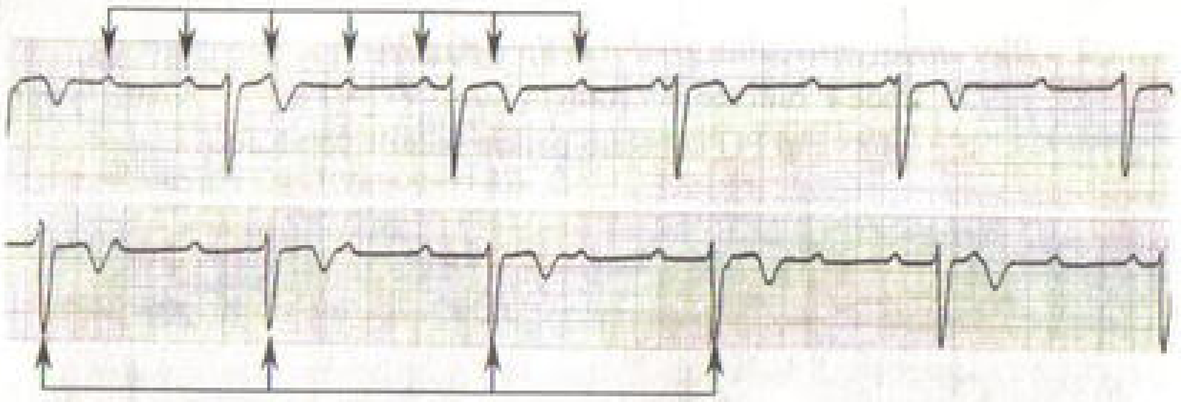


Fig. 75: Bloc atrioventricular gradul III

Simptomatologia blocului total este dependentă în mare măsură de severitatea bradicardiei şi variază de la simple ameţeli până la pierderea cunoştinţei. Oprirea activităţii centrului idioventricular determină apariţia **sindromului Adam-Stokes**, caracterizat prin:

- pierderea cunoştinţei;
- stop respirator;
- convulsii.

Examenul obiectiv evidenţiază *bradicardie* cu următoarele caractere:

- *accentuată* (între 20-40/min);
- *fixă* (nu se modifică la efort);
- *cu ritm regulat.*

Ascultaţia prelungită a cordului permite perceperea unui zgomot I anormal de intens şi vibrant numit „zgomot de tun", iar în diastolă a unor zgomote de intensitate slabă, numite iniţial „sistole în ecou" şi mai recent „galopul blocului", ele reprezentând, ca şi în galop, efectul sistolei atriale asupra peretelui ventricular.

III. TULBURĂRI DE RITM CARDIAC

Tulburările de ritm cardiac reprezintă modificări ale succesiunii în timp ale bătăilor cardiace şi/sau ale relaţiilor dintre activitatea atriilor şi ventriculilor, ca urmare a unor anomalii în formarea excitaţiei şi/sau în transmiterea ei de la un etaj cardiac la altul.

Clasificare

Dintre numeroasele clasificări, următoarea este mai simplă şi mai practică:

A. Tulburări ale ritmului sinusal

B. Tulburări de ritm prin creşterea excitabilităţii în unele focare ectopice

C. Tulburări de ritm prin blocarea conducerii excitaţiei în inimă (blocul sino-atrial, blocul atrioventricular de gradul I, II şi III) – tratate anterior.

A. Tulburările ritmului sinusal

În aceste cazuri, excitaţia se formează normal în nodul sinusal, de unde se transmite la atrii şi ventriculi, dar se perturbă frecvenţa sau ritmul de formare al acestor impulsuri sinusale.

1. Tahicardia sinusală reprezintă accelerarea ritmului cardiac peste valorile normale admise în funcţie de sex şi vârstă. La adult frecvenţa se situează între 100-140/min, dar la nou-născut poate depăşi 200/min. Cauzele tahicardiei sinusale sunt prezentate în tabelul 7.

Tabel 7: Cauzele tahicardiei sinusale

Fiziologice	*Patologice*
➢ efort; ➢ emoţii; ➢ altitudine mare; ➢ sarcină; ➢ durere; ➢ postprandial.	➢ hipertiroidie; ➢ boli febrile; ➢ insuficienţă cardiacă; ➢ hemoragii, stări de şoc; ➢ miocardite, endocardite, pericardite; ➢ cardiopatie ischemică; ➢ infarct miocardic acut; ➢ anemii; ➢ ciroză hepatică; ➢ boala Addison; ➢ după medicamente cu acţiune simpatomimetică sau vagolitică: ➢ atropină; ➢ adrenalină; ➢ hidralazină.

Simptomatologie:

- asimptomatici;
- palpitații;
- cefalee;
- amețeli;
- anxietate.

Clinic: ritm cardiac frecvent și regulat.

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig. 76, 77):

a) frecvența crescută de cicluri P-QRS-T (100-150/min), cu pauze diastolice (T-P) scurte;

b) unde P de origine sinusală (pozitive în DII, aVF și negative în aVR);

c) intervalul PQ de durată normală și constant;

d) ciclurile P-P (R-R) regulate;

e) segmentul ST poate fi subdenivelat de tip oblic ascendent (joncțional). Mai rar subdenivelarea este de tip orizontal (indicând un deficit de irigație funcțional). Unda T, prin scurtarea diastolei, se apropie de unda P, iar la frecvențe mai mari poate fuziona cu aceasta dând aspectul de T + P.

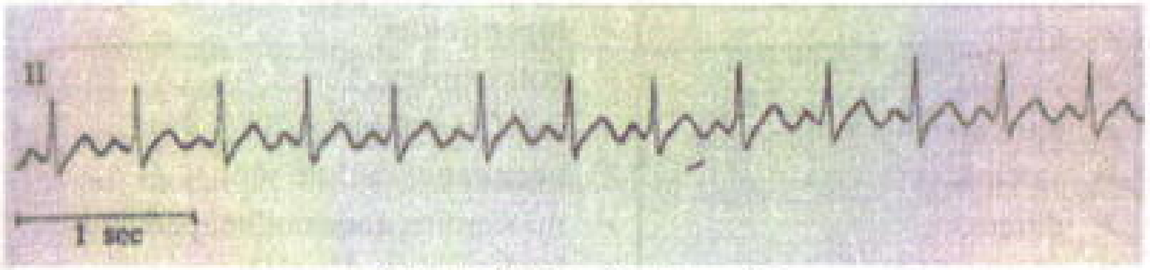


Fig. 76: Tahicardie sinusală

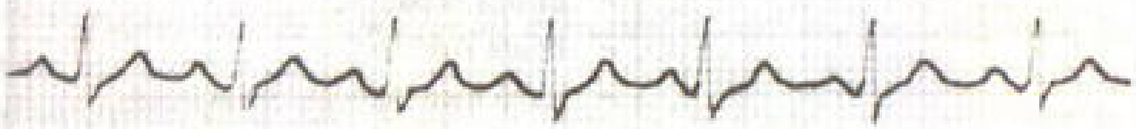


Fig. 77: Tahicardie sinusală

2. Bradicardia sinusală: ritmul cardiac, determinat de nodul sinusal, variază între 40-60/min.

Cauze bradicardiei sinusale sunt prezentate în tabelul 8.

Clinic: ritm rar, regulat, care se accelerează la efort.

Tabel 8: Cauzele bradicardiei sinusale

Fiziologice	*Patologice*
➢ sportivi; ➢ cei care desfășoară o muncă fizică grea; ➢ în somn (creșterea tonusului parasimpatic); ➢ distonie neuro-vegetativă; ➢ frig.	➢ hipotiroidie; ➢ hipertensiune intracraniană; ➢ icter mecanic; ➢ infarct miocardic (localizare inferioară); ➢ febră tifoidă; ➢ tulburări electrolitice (hiperkaliemie); ➢ administrare de: ➢ propranolol; ➢ digitală; ➢ reserpină.

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig. 78):

a) cicluri P-QRS-T rare (40-60/min), cu pauze diastolice (T-P) lungi;

b) unde P de origine sinusală și configurație constantă;

c) ciclurile P-P (R-R) regulate.

Fig. 78: Bradicardie sinusală

3. Aritmia sinusală respiratorie se manifestă prin accelerări ale ritmului cardiac în inspir și răriri în expir. Nu are semnificație patologică.

Criterii electrocardiografice de diagnostic:

a) unda P de origine sinusală de configurație constantă;

b) intervalul PQ constant;

c) ciclurile P-P (R-R) neregulate.

B. Tulburările de ritm prin creşterea excitabilităţii în unele focare ectopice

Cuprind situaţiile în care un focar ectopic (extrasinusal) devine hiperexcitabil, determinând unul sau o serie de impulsuri, la intervale mai scurte decât intervalul X al ritmului de bază. Focarul ectopic preia comanda inimii fie pentru o singură bătaie cardiacă (de ex: extrasistolia), fie pentru o perioadă mai lungă (de ex: tahicardia paroxistică). În acest grup sunt incluse următoarele disritmii:

1. **Extrasistolia**
2. **Boala nodului sinusal (Sick Sinus Syndrome)**
3. **Tahicardia paroxistică (supraventriculară şi ventriculară)**
4. **Fibrilaţia atrială**
5. **Flutterul atrial**
6. **Flutterul ventricular**
7. **Fibrilaţia ventriculară**

1. Extrasistolia

Extrasistolia reprezintă cea mai banală tulburare de ritm sub aspectul incidenţei (dar nu întotdeauna şi sub cel al semnificaţiei). Ea se caracterizează prin:

- *ectopie* – sistola cardiacă este determinată de un impuls format într-un focar ectopic, extrasinusal;
- *precocitate* – apare întotdeauna mai devreme decât ar trebui să apară proxima bătaie a ritmului de bază (intervalul preextrasistolic P-P' sau R-R' este mai mic decât intervalul P-P sau R-R al ritmului de bază. De aici şi denumirea de *„bătaie prematură"* utilizată de literatura anglo-saxonă).

Cauze extrasistoliei sunt prezentate în tabelul 9.

Mecanisme de producere

Două teorii prezintă astăzi o accepţiune mai largă:

- *teoria focală* susţine existenţa unui focar ectopic care emite impulsuri ce cuprind inima în faza receptivă;
- *teoria reintrării excitaţiei*: stimulul ritmului de bază depolarizează întregul miocard, cu excepţia zonei cu perioada refractară prelungită, producând o bătaie cardiacă normală. Între timp zona cu perioadă refractară prelungită devine excitabilă (se repolarizează) şi stimulul ritmului de bază pătrunde în acest segment şi îl depolarizează. De aici excitaţia reintră în restul miocardului, cu apariţia consecutivă a extrasistolei.

Tabel 9: Cauzele extrasistoliei

Fiziologice	*Patologice*
➢ consum de cafea şi alcool; ➢ fumat; ➢ surmenaj; ➢ emoţii; ➢ postprandial; ➢ tulburări neurovegetative.	➢ miocardite; ➢ cardiopatie ischemică cronică; ➢ infarct de miocard; ➢ cardită reumatismală; ➢ cardiopatie hipertensivă; ➢ cardiomiopatii; ➢ administrare de droguri: chinidina, clorpromazina, noradrenalina; ➢ supradozare digitalică; ➢ hipertiroidism; ➢ tulburări diselectrolitice (hipercalcemie, hiperkaliemie).

Simptomatologie

Extrasistolele sunt obişnuit asimptomatice, alteori produc însă palpitaţii, senzaţia de oprire a inimii (datorită pauzei extrasistolice) sau de contracţie cardiacă puternică (contracţia postextrasistolică). La ascultaţia cordului, extrasistola apare ca o contracţie cardiacă prematură, urmată de o pauză mai lungă decât diastola normală (repaus compensator). Examenul pulsului arterial poate sesiza prezenţa extrasistolelor.

Aspectul electrocardiografic al extrasistolelor variază în funcţie de sediul focarului ectopic, din acest punct de vedere deosebindu-se:

a. **extrasistole supraventriculare;**
b. **extrasistole ventriculare.**

a) Extrasistole supraventriculare pot fi atriale şi nodale.

a.1. ***Extrasistole atriale*** se caracterizează electrocardiografic (fig. 79) prin:

- apariţia prematură în raport cu ritmul de bază al unei unde P';
- morfologia undei P' diferă de cea a ritmului de bază (negativă, pozitivă, dinţată, bifazică);
- intervalul PQ al extrasistolei atriale poate fi egal (de cele mai multe ori), mai scurt sau mai lung faţă de cel al ritmului sinusal;
- complexul QRS este identic cu cel al ritmului sinusal;
- pauza post-extrasistolică este de cele mai multe ori incomplet compensatorie.

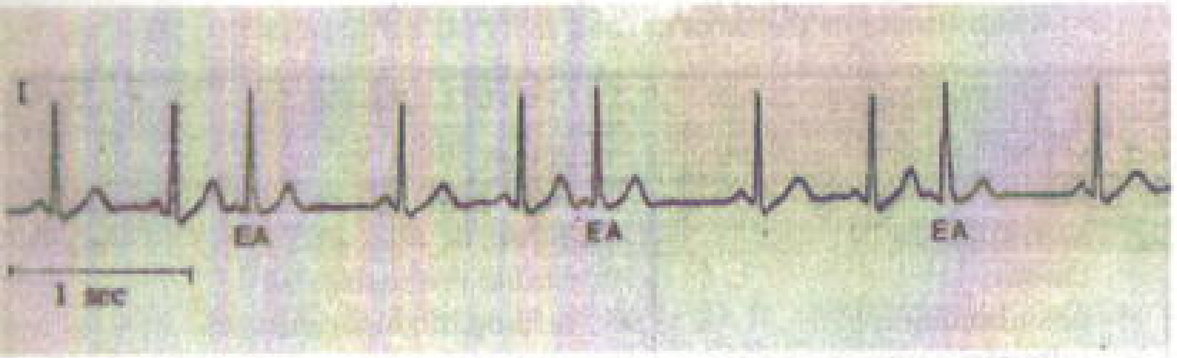


Fig. 79. Extrasistole auriculare

Existența unui singur centru ectopic atrial realizează extrasistole ***monotope*** sau ***monofocale*** sau ***monomorfe***, caracterizate prin unde P cu aceeași morfologie. Extrasistolele atriale declanșate de mai mulți centri ectopici, realizează forma ***politopă*** sau ***polifocală*** (multifocală) sau ***polimorfă***, caracterizată electrocardiografic prin unde P cu morfologie diferită.

Extrasistolele atriale pot surveni în relație fixă cu sistola normală, realizând ***bigeminismul*** (fiecare bătaie normală este urmată de extrasistolă), ***trigeminismul*** (două bătăi normale urmate de o extrasistolă), ***quadrigeminismul*** (trei bătăi normale urmate de o extrasistolă), sau pot surveni fără nici o relație cu complexul normal.

Extrasistolele atriale pot apare izolate sau uneori în salve.

a.2. *Extrasistole nodale (joncționale)* (fig. 80) se recunosc prin unde P negative în DII, DIII și aVF care preced complexul QRS (extrasistole nodale superioare) sau situate imediat după complexul QRS (extrasistole nodale inferioare) sau unda P cade simultan cu complexul QRS (de care este acoperită – extrasistole nodale mijlocii).

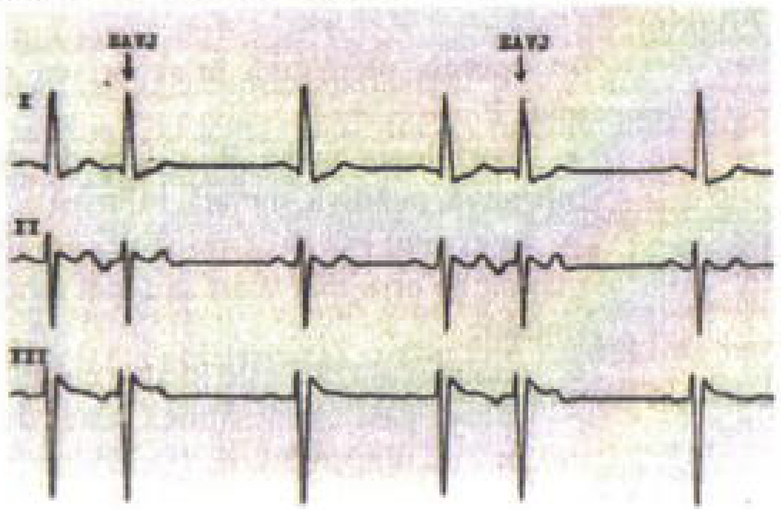


Fig. 80: Extrasistole nodale

b) Extrasistole ventriculare (fig. 81) se recunosc electrocardiografic prin faptul că:

- lipsesc undele P;
- extrasistola este formată numai dintr-un complex QRS a cărui morfologie este profund modificată:
  - bază lărgită;
  - complex hipervoltat;
  - segmentul ST și unda T de sens opus față de deflexiunea principală a complexului QRS (în general, aspect asemănător cu cel din blocul de ramură stângă sau blocul de ramură dreaptă);

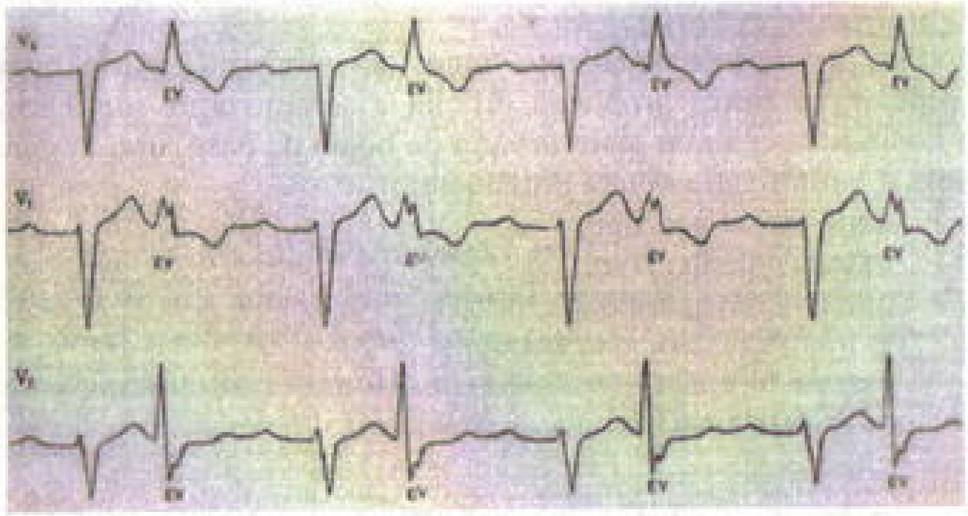


Fig. 81: Extrasistole ventriculare bigeminate

- extrasistolele ventriculare apar prematur în raport cu ciclul ritmului de bază, fiind urmate de pauză compensatorie, intervalul cuprins între complexul care precede și cel care succede extrasistola fiind egal cu de două ori intervalul dintre două sistole normale.
- extrasistolele ventriculare pot fi ***monotope*** (fig. 82) sau ***monofocale*** (generate de un singur centru ectopic și având aceeași morfologie) și ***politope*** sau ***polifocale*** (generate de centri ectopici multipli și având aspect morfologic diferit.

Ca și extrasistolele atriale, extrasistolele ventriculare pot fi izolate, în salve sau sistematizate (bigeminate, trigeminate). Electrocardiograma permite și stabilirea sediului focarului extrasistolic: extrasistolele ventriculare stângi au axa electrică orientată spre dreapta (aspect de bloc de ramură dreaptă), extrasistolele ventriculare drepte au axa orientată la stânga (aspect de bloc de ramură stângă).

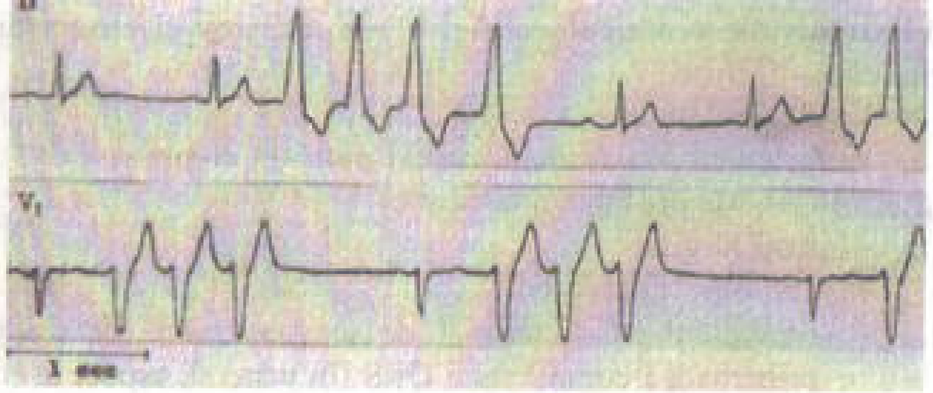


Fig. 82: Extrasistole ventriculare, monofocale, în salve

Semnificaţia extrasistolelor

Având în vedere incidenţa mare şi etiologia foarte variată a extrasistolelor, se ridică problema dificilă a semnificaţiei lor. Desigur că aceasta depinde în cea mai mare măsură de boala de bază, dar, în general, li se atribuie o semnificaţie severă următoarelor:

- extrasistole politope;
- extrasistole în salve;
- extrasistole apărute la efort;
- extrasistole care apar la copii;
- extrasistole mai frecvente de 10/min (sau peste 5/min după vârsta de 50 de ani).

2. Boala nodului sinusal (Sindromul sinusului bolnav - Sick Sinus Syndrome)

Boala nodului sinusal apare când se modifică funcţia nodului sinusal de a genera regulat impulsuri electrice. Se poate modifica fie automatismul nodului sinusal, fie conducerea sinoatrială; pot apare secundar:

- bradicardie sinusală;
- bloc sinoatrial;
- oprire sinusală;
- tahiaritmii sinusale.

Cauze:

- infarct miocardic acut, coronaropatii;
- boli infecţioase, boli metabolice;
- chirurgie cardiacă;
- valvulopatii;
- amiloidoză;
- colagenoze;
- hemocromatoză;
- sindromul de QT lung congenital.

Simptome:

- vertij (ameţeli);
- palpitaţii;
- angor;
- astenie;
- sincopă;
- confuzie;
- iritabilitate; scăderea memoriei;
- oboseală;
- insuficienţă cardiacă congestivă.

Examenul clinic obiectiv relevă bradicardie sinusală fără o cauză aparentă.

Criterii electrocardiografice de diagnostic:

a) bradicardie sinusală moderată 40-49/min, severă < 40/min;

b) sindrom bradi-tahicardic (bradicardie alternând cu tahicardie supraventriculară);

c) oprire sinusală intermitentă.

Boala nodului sinusal asociată cu tahicardie paroxistică se numeşte ***sindrom bradicardie-tahicardie***. Diagnosticul acestor două sindroame se stabileşte prin *monitorizare electrocardiografică Holter*. Antiaritmicele pot agrava bradicardia; pacienţii simptomatici necesită pacemaker.

3. Tahicardia paroxistică

Tahicardia paroxistică este o tulburare de ritm caracterizată printr-o frecvenţă cardiacă crescută peste 160-180/min, cu ritm regulat, care survine în atacuri ce apar brusc, durează un timp variabil şi au un sfârşit brusc.

Clasificare:

- **Tahicardie paroxistică supraventriculară;**
- **Tahicardie paroxistică ventriculară.**

Cauze:

- **Tahicardia supraventriculară** apare în:
  - sindromul WPW;
  - infecţii de focar;
  - cardiopatie ischemică;
  - valvulopatii;
  - pericardita acută.
- **Tahicardia ventriculară** complică de obicei o cardiopatie majoră (stenoză mitrală, cardiopatie ischemică) şi are un prognostic grav.

3.1. Tahicardia paroxistică supraventriculară

Simptomatologie

Clinic, accesul de tahicardie paroxistică supraventriculară are debut brusc prin palpitații rapide și regulate, dispnee, anxietate. Durata accesului este variabilă (de la câteva secunde la zile), se poate repeta la intervale de ore, zile sau luni. Criza de tahicardie poate să se oprească spontan sau la manevrele vagale. Uneori accesul se sfârșește printr-o criză poliurică (datorată hipersecreției de hormon natriuretic atrial, secundar dilatației atriale). Caracteristicile accesului de tahicardie paroxistică supraventriculară sunt ilustrate în tabelul 10.

Tabel 10: Simptomatologia în tahicardia paroxistică supraventriculară

Subiectiv	*Obiectiv*
➢ palpitații; ➢ dureri precordiale; ➢ amețeli; ➢ anxietate; ➢ cefalee; ➢ lipotimie; ➢ manifestări vegetative: grețuri, vărsături, scaune diareice.	➢ puls rapid, regulat, în concordanță perfectă cu alura ventriculară (160-220/min, la copii până la 300/min); ➢ tensiune arterială scăzută sau normală; ➢ la ascultație, zgomotele cardiace sunt tahicardice și ritmice; ➢ manevrele vagale (în particular, compresiunea sinusului carotidian) opresc criza.

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig. 83):

a) frecvență (atrială și ventriculară) rapidă (160-220/min);

b) unde P înaintea fiecărui complex QRS (deseori însă undele P și T se suprapun);

c) ciclurile P-P și R-R sunt regulate;

d) după fiecare undă P urmează un complex QRS de aspect normal;

e) segmentul ST este deseori subdenivelat și unda T aplatizată sau negativă.

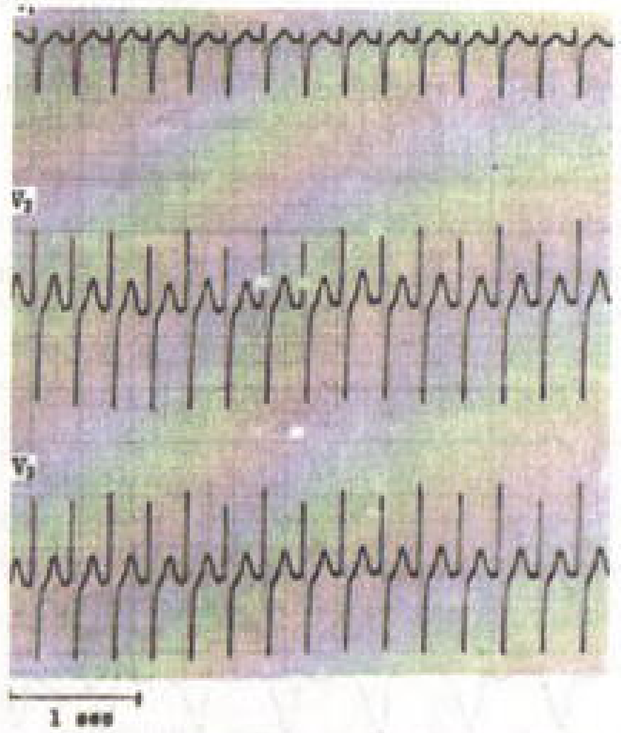


Fig. 83: Tahicardie paroxistică supraventriculară (T + P)

3.2. Tahicardia paroxistică ventriculară

Simptomatologie:

Accesele de tahicardie ventriculară pot fi ***nesusținute*** (durează mai puțin de 30 sec; pot fi asimptomatice) sau ***susținute*** (durează mai mult; se manifestă prin colaps hemodinamic).

Examenul obiectiv (tabel 11) relevă tahicardie regulată, dedublarea zgomotelor cardiace (asincronism ventricular). Manevrele vagale sunt ineficiente.

Recunoașterea tahicardiei paroxistice ventriculare este importantă deoarece poate trece rapid în fibrilație ventriculară sau poate determina consecințe hemodinamice pe termen scurt (sincopa) sau lung (agravarea disfuncției ventriculare).

Tabel 11: Tahicardia paroxistică ventriculară

Subiectiv	*Obiectiv*
➢ palpitații; ➢ amețeli; ➢ sincopă.	➢ tensiune arterială scăzută; ➢ puls rapid, regulat și mic; ➢ la ascultație: alura ventriculară este rapidă (180-220/min) și neinfluențată de manevrele vagale.

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig. 84):

a) complexe QRS deformate (aspect de extrasistolă ventriculară), cu durată > 0,2 sec;

b) ritm regulat al complexelor QRS;

c) frecvența ventriculară între 160-250/min;

d) absența undelor P (uneori însă se pot observa unde P cu frecvență 70-100/min, fără legătură cu complexul QRS).

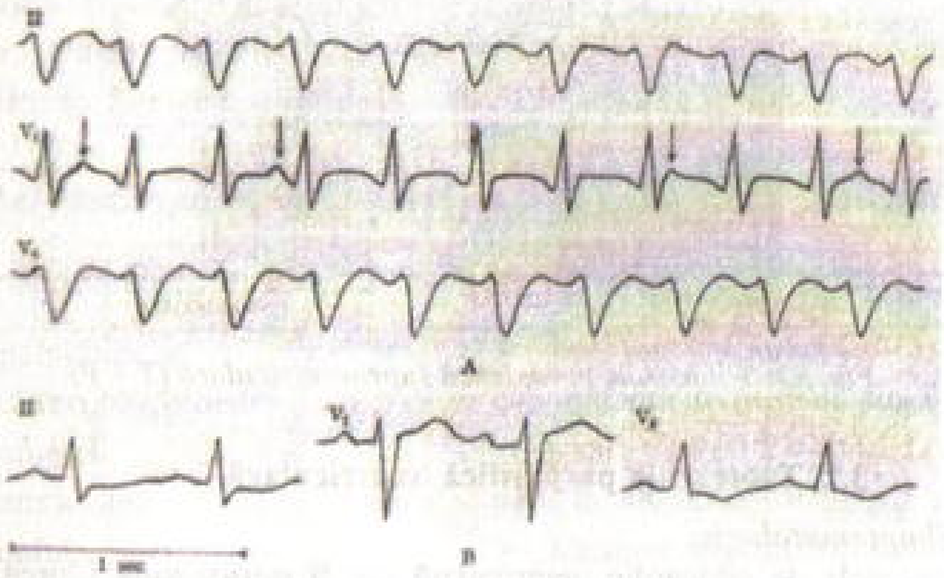


Fig. 84: Tahicardie paroxistică ventriculară

4. Fibrilația atrială

Fibrilația atrială este o disritmie în care activarea atrială este desincronizată, sub forma unor unde foarte frecvente (400-600/min), neregulate și superficiale, iar transmiterea impulsului la ventriculi se face întotdeauna parțial (sub 200/min) și neregulat, determinând o aritmie completă a activității ventriculare.

Cauze:

- valvulopatii (cel mai frecvent stenoză mitrală);
- cardiopatie ischemică;
- hipertiroidism;
- cardiopatie hipertensivă;
- infecție de focar;
- supradozarea digitalică;
- intervenții chirurgicale;
- embolii pulmonare;
- boli infecțioase;
- cateterism cardiac;
- idiopatic (10%).

Mecanism de producere

Pentru explicarea apariției acestei aritmii sunt acceptate două mecanisme:

- *mecanismul de inițiere a fibrilației atriale*, produsă printr-un stimul plecat dintr-un focar unic sau multiplu, sub formă de extrasistole supraventriculare care cad în perioada atrială vulnerabilă (faza de repolarizare atrială), sau prin tahicardie cu dezorganizarea progresivă a repolarizării miocitelor atriale;
- *mecanismul de întreținere a fibrilației atriale*, prin microreintrare, cu circuite multiple, favorizat de depolarizarea celulelor miocardice atriale.

Tulburări hemodinammice

Prin dispariția sistolei atriale, în fibrilația atrială scade umplerea ventriculară și deci debitul cardiac (factor care va grăbi decompensarea cardiacă). În plus, absența sistolei atriale crează condiții favorabile formării de trombi atriali.

Simptomatologie

Tabloul clinic al fibrilației auriculare depinde de doi factori:

1. frecvența ventriculară;
2. stadiul cardiopatiei pe fondul căreia apare.

Simptomele subiective variază în raport cu modul de debut al fibrilației atriale și cu frecvența ventriculară. În fibrilația atrială paroxistică, întotdeauna cu frecvență ventriculară crescută, apar palpitații, dispnee, anxietate. Fibrilația atrială cronică, cu fecvență ventriculară normală, este de obicei bine tolerată, în unele cazuri fără nici un simptom subiectiv.

Examenul obiectiv relevă:

- aritmie completă (care se accentuează după efort);
- deficit de puls (frecvența bătăilor cardiace este mai mare decât pulsul radial);
- puls neregulat și de amplitudine inegală;
- schimbarea intensității zgomotelor cardiace;
- sufluri organice;
- semne de insuficiență cardiacă congestivă;
- efortul fizic crește neregularitatea ritmului cardiac.

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig. 85):

a) absența undelor P și înlocuirea lor prin unde fibrilatorii „*f*", formate dintr-o serie de oscilații rapide și neregulate ca amplitudine și morfologie, cu o frecvență între 400-700/min (bine vizibile în V_1);

b) complexele QRS sunt la intervale neregulate și pot avea o frecvență normală (fibrilație atrială cu ritm lent) sau în jur de 150/min (fibrilație atrială cu ritm rapid).

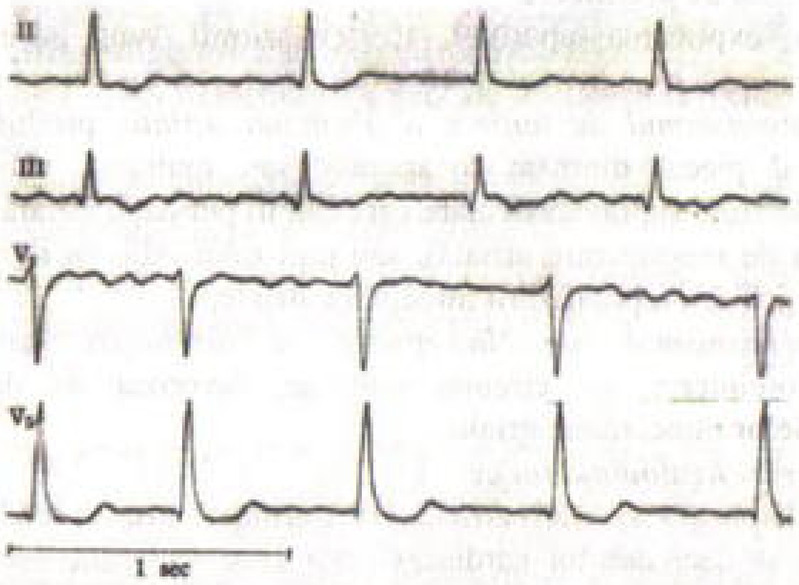


Fig. 85: Fibrilația auriculară

Diagnosticul diferențial clinic al fibrilației atriale se face cu:

- extrasistole atriale frecvente;
- extrasistole ventriculare frecvente;
- flutter atrial cu răspuns neregulat.

5. Flutterul atrial

Flutterul atrial se caracterizează prin contracții atriale cu ritm regulat și cu frecvență în jur de 300/min, din care numai o parte se transmit la ventriculi (datorită existenței unui bloc atrioventricular parțial), în mod regulat sau neregulat. Când la nivelul nodului atrioventricular este blocat cu regularitate un stimul atrial din doi, sau sunt blocați doi stimuli din trei, se realizează un flutter cu răspuns ventricular regulat 2/1 sau 3/1. Când blocajul stimulilor este variabil apare un flutter auricular cu răspuns ventricular neregulat.

Cauzele apariției flutterului atrial sunt:

- consum exagerat de alcool, cafea, tutun;
- stres psihic;
- cardiopatia ischemică cronică;
- infarctul miocardic acut;
- valvulopatii mitrale;
- cardiopatie hipertensivă;
- boli cardiace congenitale;
- cardiomiopatii;
- embolie pulmonară;
- intervenții chirurgicale pe cord;
- hipertiroidie;
- supradozare digitalică.

Mecanism de producere. Se are în vedere *teoria undei circulare*. Reintrarea este indusă de o extrasistolă atrială, circuitul stimulului în flutterul auricular cuprinzând țesutul atrial dintre vena cavă inferioară și valva tricuspidă.

Simptomatologia se datorează frecvenței ventriculare rapide și stabilității blocului atrioventricular (tabelul 12).

Tabel 12: Flutterul atrial – simptomatologie

Subiectiv	*Obiectiv*
➢ palpitații; ➢ dispnee; ➢ dureri precordiale anginoase; ➢ amețeli; ➢ anxietate; ➢ astenie; ➢ lipotimii; ➢ sincope.	➢ ritm cardiac regulat, în jur de 150/min (bloc constant) sau mai rar neregulat (bloc variabil); ➢ tahicardie sau nu (în funcție de gradul blocului); uneori ritmul ventricular este de 75/min; ➢ stimularea vagală (masajul sinusului carotidian) crește de obicei gradul blocului atrioventricular, cu rărirea temporară a frecvenței ventriculare, care revine însă imediat la nivelul inițial după încetarea manevrei.

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig.86):

a) în locul undelor P apar undele de flutter „*F*", sub forma unor ondulații rapide și regulate, cu aspect de „dinți de fierăstrău" cu panta ascendentă mai rapidă și cea descendentă mai lentă, fiecare „dinte" corespunzând unei revoluții atriale complete (undă F). Toate undele F au aceeași formă și durată;

b) frecvența undelor F este între 200-300/min;

c) complexele QRS survin ritmic, în cadența 2/1, 3/1, 4/1 sau neregulat în raport cu undele F, în funcție de secvența conducerii atrioventriculare;

d) complexul QRS poate fi normal sau nu (tulburări de conducere intraventriculară asociate).

Diagnosticul diferențial electrocardiografic se face cu:

- fibrilația atrială cu unde mari;
- tahicardia paroxistică supraventriculară;
- tahicardia paroxistică ventriculară.

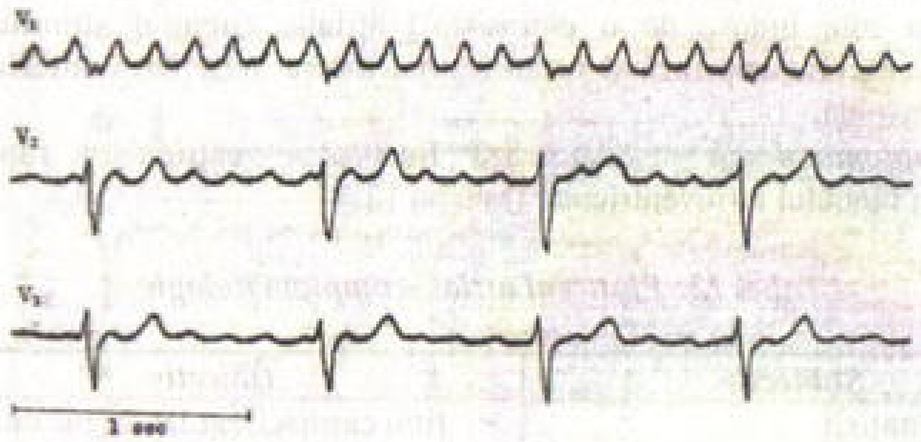


Fig. 86: Flutter atrial

6. Fibrilația ventriculară

Fibrilația ventriculară reprezintă cea mai severă tulburare de ritm și cea mai frecventă cauză a morții subite prin cord. Ventriculii în fibrilație se contractă parcelar, anarhic, cu o frecvență foarte mare, fiind incapabili să realizeze sistola ventriculară, cu consecințe hemodinamice catastrofale (încetarea funcției pompei cardiace, prăbușirea debitului cardiac și a tensiunii arteriale).

Cauze:

- cardiopatie ischemică;
- traumatisme toracice;
- electrocutare;
- intervenții chirurgicale pe cord;
- substanțe anestezice;
- chinidina.

Mecanismele de producere sunt cele incriminate în fibrilația atrială, dar de data aceasta la nivel ventricular.

Simptomatologie:

- pierderea cunoștinței;
- midriază;
- convulsii;
- tensiune arterială prăbușită;
- dispariția pulsului și a zgomotelor cardiace.

Dacă durata crizei este mai mare de 4 minute suferința cerebrală devine ireversbilă.

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig. 87):

a) ondulații haotice ale liniei de bază cu morfologie, amplitudine și durată variabilă;

b) frecvența deflexiunilor variază între 150-300/min;

c) nu se pot identifica unde P, complexe QRS sau unde T.

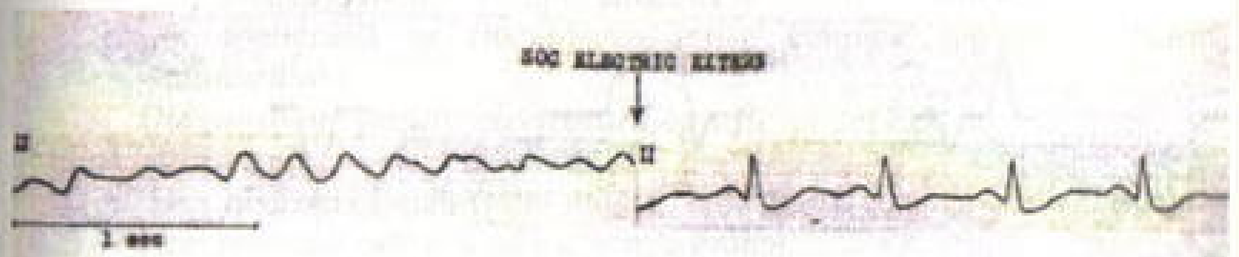


Fig. 87: Fibrilație ventriculară

7. Flutterul ventricular

Flutterul ventricular reprezintă o aritmie ventriculară foarte rapidă (> 250/min), regulată, cu oscilații ample. Limita între faza de depolarizare și repolarizare nu se mai distinge și nu mai există diastolă electrică. Flutterul ventricular este prost tolerat hemodinamic (sincopă) și poate trece ușor în fibrilație ventriculară. Are un prognostic foarte grav.

Mecanismul de producere este asemănător celui incriminat în flutterul atrial.

Criterii electrocardiografice de diagnostic (fig. 88)

a) unde de amplitudine mare, cu desfășurare continuă (aspect sinusoidal), fără a se putea face distincția între componentele individuale ale complexului QRS;

b) frecvența undelor de flutter variază între 180-250/min.

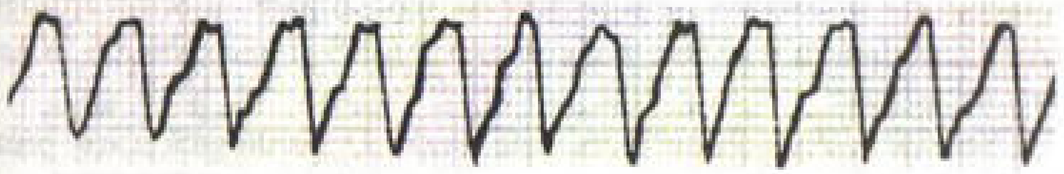


Fig. 88: Flutter ventricular

Diagnosticul diferențial electrocardiografic se face cu fibrilația și flutterul atrial cu răspuns 1/1 din sindromul WPW.

IV. CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Sub aspect electric ischemia miocardică (insuficienţa coronariană) realizează, în funcţie de severitatea ei, trei stări patologice (fig. 89):

Fig. 89: Expresia electrocardiografică a ischemiei, leziunii şi necrozei

Ischemia este expresia hipoxiei unui teritoriu miocardic, care modifică (întârzie) doar procesul de repolarizare (depolarizarea se desfăşoară normal). Pe electrocradiogramă se exprimă prin modificări ale undei T: în ischemia subepicardică apare undă T negativă, ascuţită şi simetrică (imagine directă de ischemie), iar în ischemia subendocardică undă T pozitivă, amplă, ascuţită şi simetrică (imagine indirectă de ischemie).

Leziunea este o stare de hipoxie mai severă a miocardului, în care sunt modificate atât repolarizarea cât şi depolarizarea. Electrocardiografic se manifestă prin modificări ale segmentului ST (supra- şi subdenivelări): în leziunea subepicardică, segmentul ST este supradenivelat şi fuzionat cu complexul QRS într-o singură undă (semn direct de leziune), iar în leziunea subendocardică, segmentul ST este subdenivelat, având înglobat în el şi unda T (semn indirect de leziune).

Necroza este expresia anoxiei miocardice, cu dispariţia completă a fenomenelor biologice şi activităţii electrice în teritoriul afectat. Ţesutul necrozat este un ţesut mort sub aspect bioelectric, care nu mai realizează fenomenul de polarizare, depolarizare şi repolarizare. Electrocardiografic necroza modifică în mod esenţial complexul QRS şi apare numai în caz de infarct de miocard.

Semnul direct al necrozei este unda Q patologică care prezintă următoarele caracteristici:

- amplitudinea depăşeşte 1/4 din R;
- durata peste 0,04 sec;
- nu dispare în inspir profund.

A. Infarctul miocardic

Infarctul miocardic reprezintă o necroză miocardică produsă printr-o ischemie acută a unei porţiuni mai mari a muşchiului cardiac.

Caracterele electrocardiografice din infarctul miocardic depind de:

- mărimea infarctului (întindere în suprafaţă şi în profunzime);
- stadiul evolutiv (timpul scurs de la debut);
- topografia sa (localizarea într-o anumită regiune a masei miocardice).

Diagnosticul pozitiv electrocardiografic al infarctului miocardic se pune pe existenţa:

- **necrozei** (unda Q patologică, cu atât mai adâncă şi mai largă cu cât infarctul este mai adânc şi mai întins);
- **leziunii** (supradenivelarea segmentului ST care are o formă arcuată, concavă spre linia de zero);
- **ischemiei** (unde T negative, ample, ascuţite şi simetrice).

Diagnosticul evolutiv electrocardiografic al infarctului miocardic. Din punct de vedere electrocardiografic se disting patru stadii evolutive ale infarctului miocardic (fig. 90):

1. ***Stadiul I*** sau „***precoce***" (primele 24-36 de ore de la debut): predomină supradenivelarea segmentului ST, foarte amplă (segmentul ST „pleacă" din vârful undei R, iar unda S nu mai există), contopită cu unda T care nu se mai distinge: „***unda în dom***". Tot acum apare şi unda Q patologică (de infarct);
2. ***Stadiul II*** sau ***intermediar*** (durează o săptămână): aspect caracteristic, cu undă Q patologică, segment ST supradenivelat şi undă T negativă: „***unda Pardée***". Pe zi ce trece, segmentul ST coboară tot mai mult spre linia de zero, iar unda T negativă devine tot mai amplă;
3. ***Stadiul III*** sau „***tardiv***" (durează mai multe săptămâni în continuarea stadiului II). Pe electrocardiogramă coexistă undă Q patologică şi undă T negativă amplă („T coronarian"). Segmentul ST devine izoelectric. După încă 1-3 săptămâni, unda T negativă începe să se micşoreze treptat;

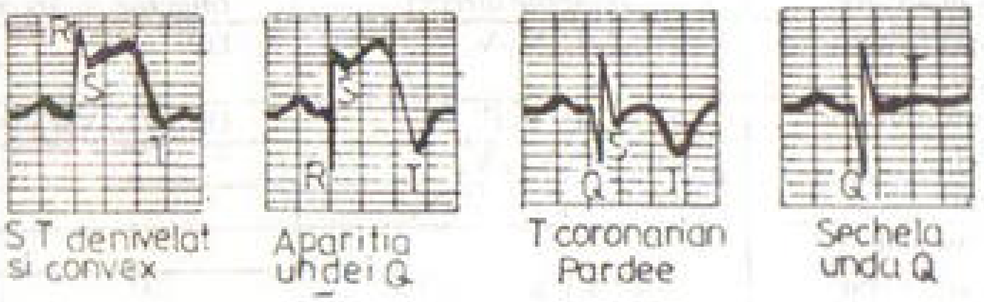


Fig. 90: Stadiile infarctului de miocard

4. *Stadiul IV* sau *„de cicatrice"* (care persistă indefinit după vindecarea clinică a infarctului miocardic acut). Persistă doar unda Q patologică şi unda T de mică amplitudine, de obicei uşor negativă.

În concluzie:

a) unda Q apare încă din primele ore şi persistă toată viaţa;

b) segmentul ST este supradenivelat numai în prima săptămână, având amplitudinea maximă în primele ore, apoi revine treptat la linia de zero;

c) unda T este contopită cu segmentul ST în prima zi, devine negativă în a doua zi, creşte progresiv în amplitudine, atingând maximul la sfârşitul primei săptămâni şi în a doua săptămână, apoi diminuă progresiv.

Diagnosticul topografic electrocardiografic al infarctului miocardic. Zonele de necroză, leziune şi ischemie ale infarctului miocardic crează forţe electrice care pot fi exprimate prin vectori ai lui Q, ST şi T. Din totalul derivaţiilor (derivaţii standard, derivaţii unipolare ale membrelor, derivaţii precordiale) se pot distinge două categorii importante, în funcţie de felul în care se proiectează vectorii de infarct:

- *derivaţii directe*, când electrodul explorator este situat „în faţa" zonei de infarct şi care vor da o imagine „directă" cu: undă Q patologică, ST supradenivelat, T negativ;
- *derivaţii indirecte*, când electrodul explorator este situat de partea opusă a inimii în raport cu infarctul şi care vor da imagini „indirecte" sau „inverse" (imaginea răsturnată, „în oglindă", a celei directe). În loc de Q va apărea un R anormal la începutul complexului QRS, ST este subdenivelat şi T pozitiv (dar ascuţit, simetric şi uneori foarte amplu).

Topografia (localizarea) infarctului în pereţii inimii, se poate deduce din felul în care se repartizează imaginile directe şi indirecte în sistemul celor 12 derivaţii utilizate în mod curent. Ca topografie, se descriu următoarele tipuri de infarct:

Tabel 13: Tipuri topografice de infarct miocardic

Localizare	*Imagine directă*	*Imagine indirectă*
anterior/antero-lateral	DI, aVL, V_1-V_6	DIII, aVF
postero-inferior	DII-DIII, aVF	DI, aVL, V_3, V_4
apical	DI, aVL, V_3 , V_4	
lateral	DI-DII, aVL, V_5-V_6	
anteroseptal	V_2, V_3	
postero-lateral	DII-DIII, aVL, aVF, V_6	
septal profund (antero-posterior)	DII-DIII, aVF, V_1-V_2	

Regresia modificărilor electrocardiografice în infarctul miocardic

1. segmentul ST este primul care revine la linia izoelectrică;
2. o undă T negativă apare după câteva zile sau o săptămână;
3. unda T devine pozitivă după câteva luni sau poate rămâne negativă;
4. unda Q patologică de obicei persistă.

Infarctul subendocardic

- nu apare undă Q;
- segmentul ST este supradenivelat;
- unda T este pozitivă.

Infarctul intramural

- infarctul mic intramural nu produce modificări ale complexului QRS;
- pot apare modificări ale undei T.

Infarctul transmural

- apare unda QS în derivaţiile de la nivelul zonei infarctate

B. Angina pectorală

Înregistrarea electrocardiografică este normală la 1/3 din cazuri. În rest există modificări de ischemie-leziune subepicardică cu subdenivelarea segmentului ST şi undă T turtită, uneori difazică de tip +/- sau negativă (fig. 91). În alte cazuri, aspectul anormal al electrocardiogramei apare numai după o probă de efort.

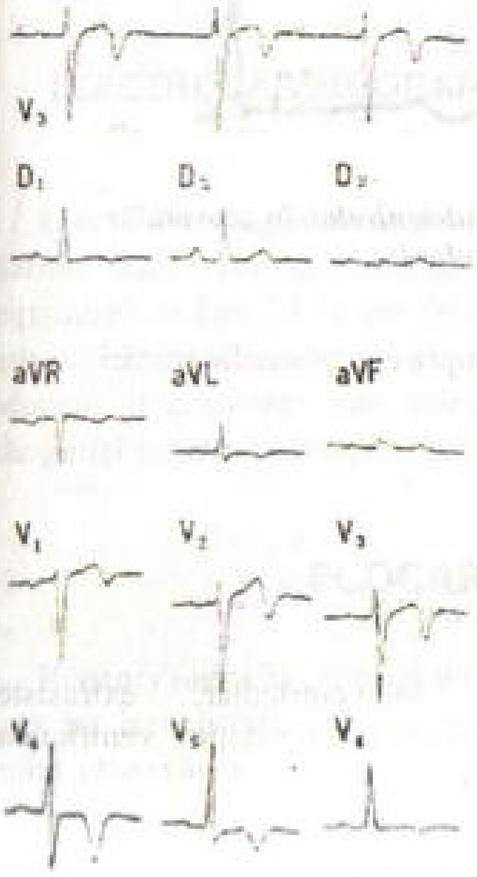


Fig. 91: Aspect electrocardiografic în angina pectorală

C. Sindromul intermediar

Sindromul intermediar (angina instabilă) prezintă modificări ale segmentului ST şi undei T ca şi în infarct (există semne de leziune şi ischemie acută), dar lipseşte unda Q patologică (absenţa semnelor de necroză).

D. Modificări electrocardiografice de cauză iatrogenă

1. Digitala. Supradozarea digitalică determină următoarele modificări (fig. 92):

a) subdenivelarea segmentului ST, de formă rotunjită, „în chiuvetă" sau „în covată";
b) unda T se turteşte mult;
c) intervalul QT se scurtează;
d) intervalul PQ se alungeşte;
e) unda U devine mai amplă;
f) complexul QRS nu suferă modificări esenţiale;
g) rărirea frecvenţei cardiace;
h) tulburări de ritm (mai frecvent extrasistole bigeminate).

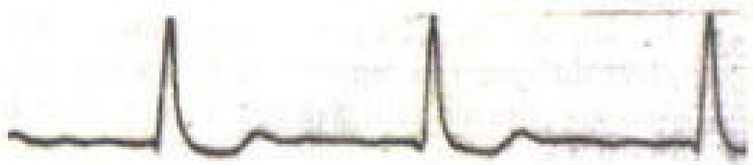


Fig. 92: Intoxicaţie digitalică (ST subdenivelat, în „covată"). Fibrilaţie auriculară

2. Chinidina. Efectul chinidinei asupra electrocardiogramei:

a) depresie segment ST;
b) alungirea intervalului QT;
c) unda T.

Toxicitatea chinidinei:

a) bloc sino-atrial;
b) bloc atrioventricular gradul I, II sau III;
c) bloc de ramură;
d) aritmie ventriculară: ritm idioventricular, extrasistole ventriculare, tahicardie ventriculară, fibrilaţie ventriculară, asistolă;
e) ritm joncţional.

3. Potasiu

Hiperpotasemia produce:

- undă T înaltă, cu vârf ascuţit şi baza îngustă;
- scurtarea intervalului QT;
- blocuri atrioventriculare de diverse grade;

Hipopotasemia determină:

- aplatizarea undei T;
- alungirea intervalului QT;
- creşterea amplitudinii undei U şi fuzionarea ei cu T;
- subdenivelarea segmentului ST;
- extrasistole;
- bloc sino-atrial (rar);
- scade amplitudinea complexului QRS.

4. Calciu

Hipercalcemia produce:

- scurtarea intervalului QT;
- blocuri atrioventriculare şi tulburări de ritm (extrasistole, fibrilaţie atrială).

Hipocalcemia determină alungirea intervalului QT.

ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIE – HOLTER

Electrocardiograma ambulatorie (**Holter**) se realizează cu aparate portabile care permit înregistrarea continuă a electrocardiogramei. Înregistrarea se face 24 de ore, în timp ce bolnavul îşi desfăşoară activităţile obişnuite. Este indicată pentru evidenţierea tulburărilor de ritm şi de conducere intermitente sau asimptomatice, depistarea şi diagnosticarea cardiopatiei ischemice simptomatice sau asimptomatice.

ECOCARDIOGRAFIA

Ecocardiografia reprezintă o metodă de investigaţie neinvazivă, bazată pe înregistrarea ultrasunetelor reflectate de la nivelul cordului şi permite observarea „pe viu" a cavităţilor inimii, recunoaşterea structurilor anatomice şi aprecierea funcţionalităţii aparatelor valvulare (fig. 93). În

practica cardiologică, ecocardiografia este indicată în diagnosticul valvulopatiilor (stenoza mitrală, insuficiența mitrală), mixoamelor și trombilor intraatriali, prolapsului valvei mitrale, malformațiilor congenitale, diagnosticul revărsatelor pericardice, endocardite (metoda își lărgește necontenit câmpul de aplicare).

Funcție de modalitatea de înregistrare a ecourilor, ecocardiografia poate fi:

- în ***modul M*** (înregistrează ecourile în mișcare);
- în ***modul 2D*** (bidimensională), cu reprezentarea corectă a unei porțiuni de cord;
- ***modul tridimensional*** (*3D*), care permite examinarea spațială a cordului cu analiza motilității cardiace globale.

Tabel 14: Parametrii ecocardiografici normali (la adult)

Dimensiune	*Valori normale (mm)*	*Dimensiune*	*Valori normale (mm)*
VS (D)	39 – 57	A_0 inel	18 – 23
VS (S)	25 – 45	A_0 ascendentă	35
AS	21 – 37	AP inel	–
VD	30	AP trunchi	–
AD	29 – 42	FE	60 – 70%
Sept interventricular	7 – 11	FS	25%
Perete posterior	7 – 11	Aria VM	–
Perete anterior	7 – 11	VCI	–

Ecocardiografia transesofagiană vizualizează cordul din interiorul lumenului esofagian, transductorul fiind montat la extremitatea unui endoscop.

Ecocardiografia Doppler înregistrează prezența, viteza și sensul fluxului sanguin funcție de timp. Se bazează pe calitatea fizică conform căreia fluxul sanguin emite ultrasunete sub formă de ecou, când este supus unui fascicol de ultrasunete.

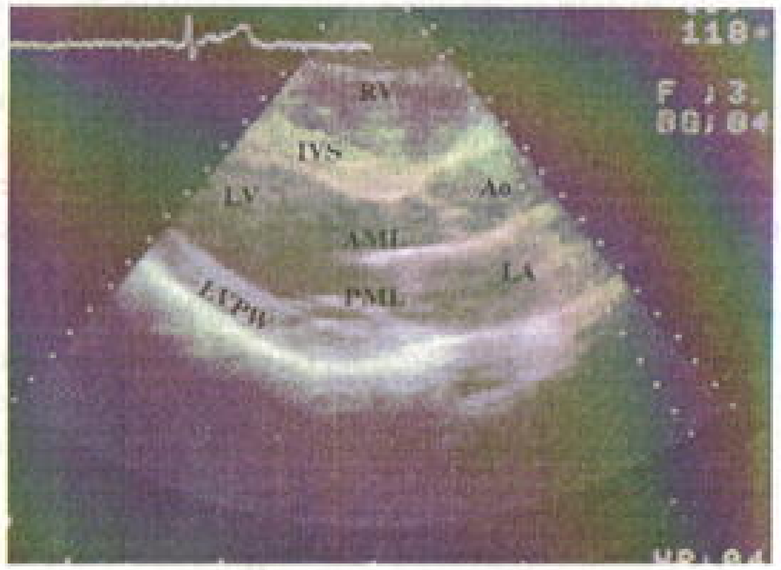


Fig. 93: Aspect ecocardiografic normal

RV – ventricul drept; LV – ventricul stâng; IVS – sept interventricular; AO – aortă; LVPW – perete posterior ventricul stâng; AML – valvă mitrală anterioară; PML – valvă mitrală posterioară; LA – atriul stâng.

Ecocardiografia Doppler color evidențiază prezența fluxului sanguin care are culoare roșie când se îndreaptă spre transductor, culoarea albastră când se îndepărtează de transductor și culoare gri când deplasarea sângelui se face perpendicular pe fascicul.

FONOCARDIOGRAMA

Fonocardiograma este o metodă de înregistrare grafică a fenomenelor acustice produse în inimă și în vasele mari. Fonocardiograma completează ascultația, dar nu o poate înlocui. Fonocardiograma se înregistrează simultan cu electrocardiograma pentru a preciza momentul de debut al Z_1 și Z_2 și astfel, a localiza fenomenele acustice în ciclul cardiac.

Aparatura constă dintr-un microfon special pentru captarea sunetelor din focarele de ascultație clasice (sau punctele de audibilitate maximă), un sistem de amplificare, un sistem de selectare pe mai multe benzi de frecvență și un sistem de înscriere grafică (pe aceeași hârtie folosită pentru electrocardiogramă).

FONOCARDIOGRAMA NORMALĂ

În mod normal, pe fonocardiogramă sunt înregistrate întotdeauna Z_1 şi Z_2, şi mai frecvent decât sunt percepute la ascultaţie, Z_3 şi Z_4 (fig. 94).

Z_1 începe cu două-trei vibraţii de mică amplitudine (presegment), se continuă cu patru vibraţii ample (partea „centrală") şi se termină prin câteva vibraţii de amplitudine mică (postsegment).

Distanţa între unda Q şi începutul Z_1 variază între 0,02-0,06 sec.

Z_2 apare imediat după sfârşitul undei T, fiind alcătuit, ca şi Z_1, dintr-un presegment, partea centrală cu vibraţii ample şi un postsegment.

Z_3 şi **Z_4** reprezintă grupe vibratorii de mică amplitudine, înregistrate la începutul diastolei şi, respectiv, în presistolă.

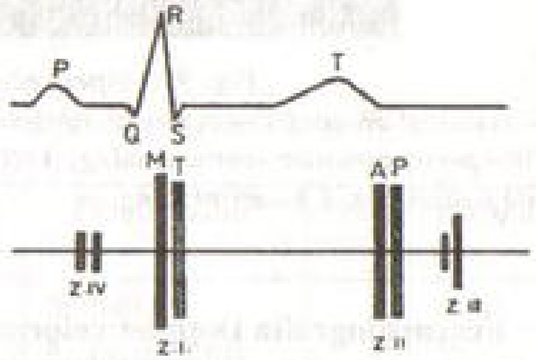


Fig. 94: Fonocardiogramă normală

FONOCARDIOGRAMA PATOLOGICĂ

1. **Diminuarea şi accentuarea intensităţii Z_1 şi Z_2** se manifestă prin micşorarea şi, respectiv, creşterea amplitudinii vibraţiilor corespunzătoare.
2. **Dedublarea Z_1 şi Z_2** se apreciază mult mai exact pe fonocardiogramă decât la ascultaţie.
3. **Zgomotele de galop** se manifestă prin creşterea amplitudinii vibraţiilor componente ale Z_3 şi/sau Z_4.
4. **Clacmentele şi clicurile** apar sub forma unor vibraţii de foarte scurtă durată, situate în afara Z_1 şi Z_2. Clacmentul de deschidere a mitralei (din stenoza mitrală), format din 1-3 vibraţii, apare la 0,06-0,14 sec de la începutul Z_2. Clicurile sistolice (de ejecţie aortică sau pulmonară) şi diastolice se manifestă prin accidente vibratorii de scurtă durată ce apar în fazele respective.
5. **Suflurile cardiace** (fig. 95) apar pe fonocardiogramă ca accidente vibratorii de durată mai lungă şi frecvenţe variate. Fonocardiograma permite aprecierea exactă a sediului şi duratei suflurilor în ciclul cardiac (sufluri protosistolice, mezosistolice, telesistolice, mezodiastolice) precum şi a formei lor (romboidală, crescândă, descrescândă).

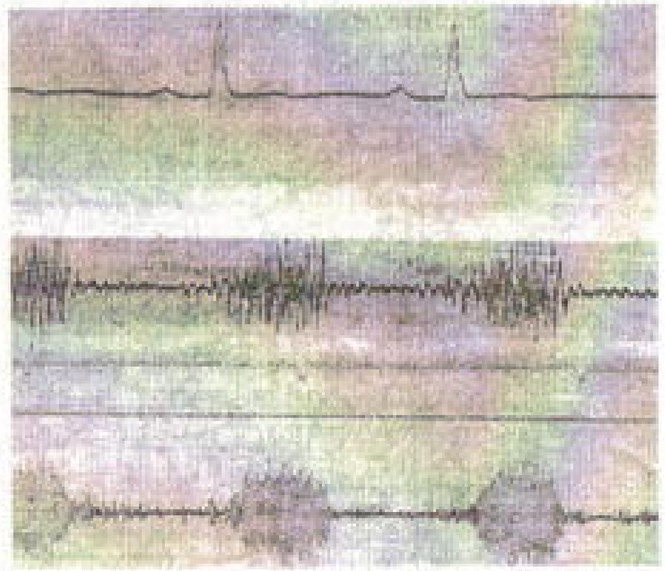


Fig. 95: Fonocardiogramă: înregistrarea unui suflu sistolic în focarul aortic

6. **Frecătura pericardică** nu poate fi interpretată pe fonocardiogramă din cauza variabilităţii aspectelor grafice.

EXPLORAREA CU RADIOIZOTOPI

1. **Scintigrafia miocardului** se realizează prin „fixarea" la nivelul miocardului a radionuclidului (Th^{201}) administrat intravenos şi poate evidenţia zonele infarctizate sau mai slab irigate din miocard.
2. **Angiocardiografia izotopică** se bazează pe detectarea trecerii radionuclidului (Tc^{99} injectat intravenos) prin inimă şi este utilă în detectarea anomaliilor circulatorii din angiocardiopatiile congenitale.

MECANOGRAMELE

Mecanogramele reprezintă înregistrarea grafică a modificărilor de presiune/volum din cavităţile inimii sau de la nivelul vaselor; înregistrarea se face întotdeauna în paralel cu un traseu electrocardiografic şi unul fonocardiografic.

A. Sfigmograma (arteriograma) reprezintă înregistrarea grafică a pulsului arterial.

Carotidograma (sfigmograma cu cea mai mare utilitate practică) se compune din (fig. 96-2):

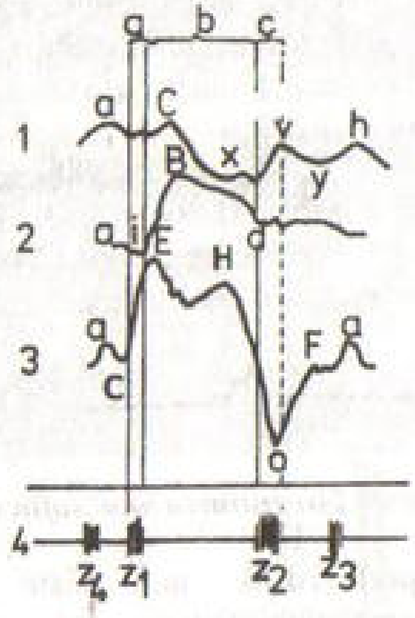


Fig. 96: 1 - Flebograma
2 - Sfigmograma
3 - Apexocardiograma

1. *o undă pozitivă* ***a***, corespunzătoare sistolei auriculare;
2. *o porțiune rectilinie* ***i***, corespunzătoare fazei de contracție izometrică;
3. *punctul* ***E***, corespunde cu debutul ejecției ventriculului stâng;
4. *punctul* ***B*** este vârful maxim al pantei ascendente și corespunde undei de percuție;
5. *incizura catacrotă*, notată cu ***I*** (sau ***IC***), corespunde închiderii valvulelor sigmoide aortice;
6. *unda dicrotă* (reprezintă refluxul arterial).

Modificările patologice ale carotidogramei:

- în stenoza aortică apare un aspect dințat și neregulat („în creastă de cocoș") al ramurii ascendente a curbei de ejecție;
- în insuficiența aortică apare o ascensiune bruscă cu un vârf ***B*** mai ascuțit și incizura ***I*** micșorată.

B. Apexocardiograma (fig. 96-3) reprezintă înregistrarea grafică a modificărilor de presiune/volum din interiorul ventriculului stâng și se compune din:

1. *o undă pozitivă* ***a***, corespunzătoare sistolei atriale (sincronă cu Z_4 de pe fonocardiogramă);
2. *incizura* ***C***, corespunde începutului contracției ventriculului stâng;
3. *vârful* ***E***, corespunde deschiderii sigmoidelor aortice;
4. *unda* ***H***, corespunde închiderii sigmoidelor aortice;
5. *punctul decliv maxim al curbei* notat cu ***O***, corespunde deschiderii valvei mitrale;
6. *unda* ***F***, ascendentă, corespunde umplerii rapide a ventriculului stâng și coincide cu Z_3 de pe fonocardiogramă.

Aspecte patologice ale apexocardiogramei se întâlnesc în:

1. supraîncărcările ventriculare de presiune (sistolice): aspect în platou în tot timpul sistolei;
2. supraîncărcările ventriculare de volum (diastolice): undă protosistolică amplă, urmată de un colaps adânc până la punctul ***O***;
3. pericardita constrictivă: aspect inversat, „în oglină", față de cel obișnuit.

C. Flebograma (fig. 96-1) reprezintă înregistrarea grafică a pulsului venos; în practică se utilizează numai înregistrarea pulsațiilor venelor jugulare (jugulograma).

Jugulograma normală se compune din:

1. *unda* ***a***, pozitivă, care coincide cu sistola atrială;
2. *unda* ***c***, pozitivă, corespunde începutului sistolei ventriculare;
3. *unda* ***x***, negativă, coincide cu sistola ventriculară;
4. *unda* ***y***, negativă, produsă de umplerea ventriculului drept;
5. *unda* ***h***, pozitivă, apare spre sfârșitul diastolei, interpretarea ei fiind incertă.

Aspecte patologice ale jugulogramei:

1. unda ***a***:
   - crește în:
     - stenoza tricuspidiană;
     - pericardita constrictivă;
     - hipertensiune pulmonară;
     - insuficiență cardiacă de tip ventricular drept;
   - este absentă în fibrilația atrială.
2. depresiunea ***x*** este:
   - accentuată în defectul septal atrial;

- diminuată în:
  - insuficienţa tricuspidiană;
  - fibrilaţia atrială;
  - insuficienţa cardiacă de tip ventricular drept;
- apare mai precoce în stenoza tricuspidiană.

3. unda *y*:
- este profundă în:
  - pericardita constrictivă;
  - insuficienţa tricuspidiană.
- diminuă sau chiar dispare în:
  - stenoza tricuspidiană;
  - hipertensiunea pulmonară.

ALTE METODE DE EXPLORARE

1. Electrocardiografia de efort este o metodă de diagnostic neinvazivă, folosită în special pentru cardiopatia ischemică. Proba de efort se poate efectua cu:
- scăriţa (testul Master);
- covorul rulant;
- bicicleta ergometrică.

Efortul fizic este progresiv. Pentru bicicletă folosim iniţial o sarcină de 25W care creşte progresiv cu câte 25W la 2-3 minute. Se urmăreşte atingerea unei frecvenţe de 80 – 90% din frecvenţa maximă teoretică (***frecvenţa maximă teoretică*** = 220 – vârsta în ani).

Frecvent folosit este testul Master (testul celor „două trepte"), care constă în urcarea şi coborârea unei scăriţe duble cu două trepte (înălţimea unei trepte este de 22, 5 cm) în 90 secunde, în tactul unui metronom. Înregistrarea electrocardiogramei se efectuează înaintea efortului, la 3 şi la 10 minute după efort şi permite evidenţierea unor leziuni coronariene nedecelabile pe traseul de repaus (fig. 97).

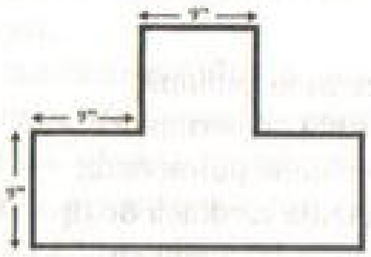


Fig. 97: Testul Master (schiţă cu scăriţa)

Indicaţii:
- boală coronariană (suspicionată sau cunoscută);
- capacitate funcţională la bolnavii post infarct miocardic acut;
- evaluare post-revascularizare miocardică;
- evaluarea bolnavilor cu angină variabilă;
- evaluarea bărbaţilor peste 40 de ani, cu profesie cu risc crescut (stres, ateroscleroză).

Contraindicaţii:
- angină instabilă – criză recentă;
- hipertensiune arterială cu valori mari;
- stenoză aortică strânsă;
- bloc atrioventricular gradul III;
- insuficienţa cardiacă.

Interpretare: testul se consideră pozitiv dacă unda T se negativează sau segmentul ST prezintă o supradenivelare sau subdenivelare mai mare de 1mm.

2. Cateterismul cardiac constă în introducerea unui cateter printr-o venă periferică (cateterism anterograd) în cavităţile drepte ale inimii şi artera pulmonară (cateterismul inimii drepte) sau arteră (cateterism retrograd) în cavităţile inimii stângi (cateterismul cordului stâng).

Cateterismul cardiac permite:
- ✓ măsurarea presiunilor din cavităţile cordului (şi înregistrarea lor);
- ✓ recoltarea sângelui din diferite cavităţi pentru a determina gradul lui de oxigenare (oximetrie);
- ✓ informaţii privind dimensiunile cavităţilor cardiace;
- ✓ eventualele comunicări anormale (defecte septale);
- ✓ măsurarea debitului cardiac;
- ✓ evidenţierea şunturilor şi suprafeţelor valvulare;
- ✓ înregistrarea electrocardiogramei şi fonocardiogramei endocavitare.

Contraindicaţiile majore ale cateterismului cardiac sunt:
- endocardita bacteriană;
- insuficienţa cardiacă severă;
- insuficienţa renală sau hepatică;
- tulburări de coagulabilitate.

3. Arteriografia – metodă de diagnostic care explorează radiologic arterele după injectarea în lumenul lor a unei substanţe de contrast radioopace. Evidenţiază modificările morfologice arteriale (obstrucţii complete sau parţiale, dilataţii anevrismale), localizarea şi întinderea leziunilor, existenţa circulaţiei colaterale.

4. Coronarografia apreciază prezenţa anormalităţilor în circulaţia coronariană, a stenozelor şi obstrucţiilor coronariene, capacităţii totale a circulaţiei colaterale.

CAPITOLUL VI

SINDROMUL CLINIC DIN BOLILE VALVULARE

Definiție. Bolile valvulare (valvulopatiile, cardiopatiile valvulare) sunt afecțiuni caracterizate printr-o tulburare a funcției de supapă a uneia sau mai multor valvule cardiace.

Etiologie. Cauza cea mai frecventă este reumatismul articular acut (mult mai rar: sifilisul, ateroscleroza, leziunile congenitale, septicemiile, traumatismele toracice).

Diagnosticul cuprinde următoarele etape:

1. ***Diagnosticul formei anatomice*** a defectului valvular precizează:

- sediul defectului (valvula lezată);
- tipul de defect valvular (stenoză sau insuficiență);
- existența leziunilor valvulare multiple și gradul de predominență (care dintre leziuni domină simptomatologia).

2. ***Diagnosticul funcțional*** stabilește dacă valvulopatia este compensată sau complicată cu insuficiență cardiacă.

3. ***Diagnosticul etiologic*** precizează boala care a cauzat valvulopatia (reumatismul articular acut).

4. ***Diagnosticul de stadiu evolutiv*** stabilește dacă valvulopatia este stabilizată sau evolutivă.

5. ***Diagnosticul complicațiilor valvulopatiei*** (tulburări de ritm, embolii arteriale).

STENOZA MITRALĂ

Definiție. Stenoza mitrală este valvulopatia caracterizată prin strâmtorarea orificiului mitral, ceea ce va avea drept consecință crearea unui obstacol în calea scurgerii sângelui din atriul stâng (AS) în ventriculul stâng.

Frecvență. Stenoza mitrală este cea mai frecventă valvulopatie, cu incidență mai mare la femei.

Etiologie. În aproape toate cazurile de stenoză mitrală etiologia este de natură reumatismală.

Anatomie patologică. Se constată următoarele modificări:

- reducerea suprafeței orificiului mitral (suprafață normală în diastolă = 4-6 cm^2) uneori sub 1 cm^2;
- sclerozarea valvulelor (și cu timpul a întregului aparat valvular);
- dilatarea atriului stâng, congestia venoasă a plămânilor, dilatarea ventriculului drept.

Fiziopatologie. Reducerea orificiului mitral produce un „baraj" la trecerea sângelui din atriul stâng în ventriculul stâng în diastolă, cu următoarele consecințe (fig. 98):

a) ***înapoia „barajului"*** (stenozei):

- creșterea presiunii și a cantității de sânge în atriul stâng (obișnuit direct proporțională cu gradul stenozei), care va determina o creștere paralelă a presiunii în venele și capilarele pulmonare; când presiunea din atriul stâng și capilarele pulmonare o egalează pe cea coloid-osmotică a sângelui (32 mmHg) apare edemul pulmonar acut;
- hipertrofia și dilatarea atriului stâng;
- hipertensiune arterială pulmonară; creșterea presiunii în capilarul pulmonar produce reflex vasoconstricție arteriolară cu hipertrofia tunicii medii a arteriolelor și arterelor pulmonare, ducând la hipertensiune în artera pulmonară. Cu timpul va determina o scleroză arteriolară și a interstițiului pulmonar. Creșterea rezistenței în circulația arterială pulmonară crează un „al doilea baraj" (cel arteriolar pulmonar) în circulația sângelui. Hipertensiunea arterială pulmonară are trei mecanisme:

1. transmiterea retrogradă a presiunii din atriul stâng

2. vasoconstricție arteriolară pulmonară reactivă, indusă de creșterea presiunii în venele pulmonare (mecanism reversibil);

3. modificări organice ale arterelor și arteriolelor pulmonare (mecanism ireversibil).

Hipertensiunea arterială pulmonară determină secundar hipertrofia ventriculului drept cu dilatarea cavității.

➢ hipertrofia și dilatarea ventriculului drept, ultima antrenând uneori insuficiență tricuspidiană funcțională.

b) ***înaintea „barajului" mitral***: scade debitul cardiac.

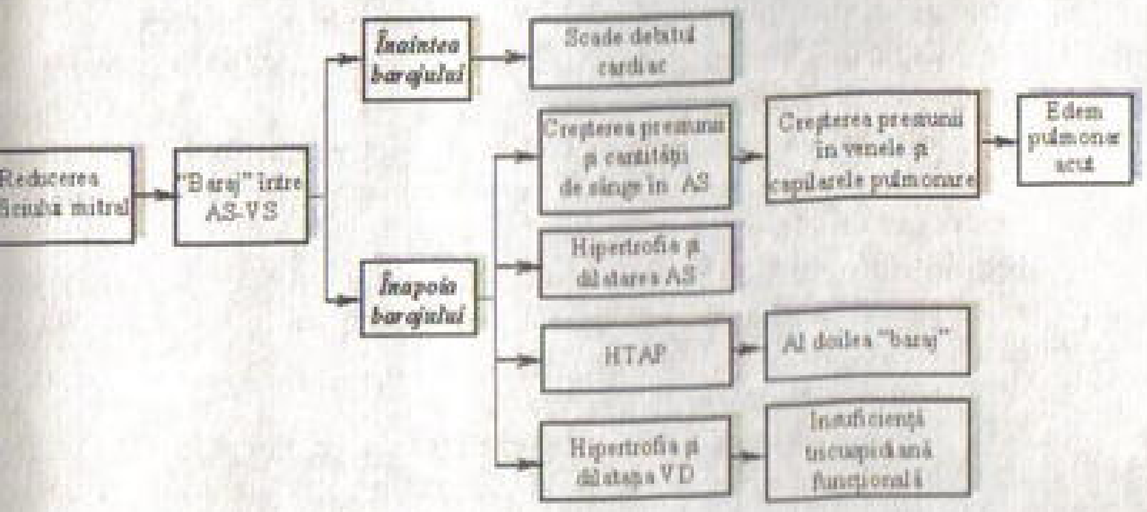


Fig. 98: Fiziopatologia stenozei mitrale

Simptomatologie

A. *Simptome funcționale*

1. *Dispneea*, la început de efort, devine apoi permanentă. În stenoza mitrală strânsă apar atacuri repetate de edem pulmonar acut.

2. *Tusea*, seacă la început, este apoi însoțită de expectorație mucoasă.

3. *Hemoptiziile* sunt frecvente, variabile în privința cantității și produse prin mecanisme diferite (ruperea anastomozelor dintre circulația bronșică și cea pulmonară, bronșită de stază, infarct pulmonar).

4. *Palpitațiile* sunt frecvente și datorate mai ales fibrilației atriale.

5. *Durerea precordială* este variabilă ca frecvență și intensitate (de la o simplă jenă până la aspect tipic de angor). Vaquez a descris „junghiul atrial", cu sediul în regiunea interscapulovertebrală stângă, produs prin dilatarea excesivă a atriului stâng.

6. *Disfagia* este secundară compresiunii esofagului de către atriul stâng dilatat.

7. *Disfonia* se datorează compresiunii nervului recurent stâng de către atriul stâng dilatat (sindromul Örtner).

B. *Examenul obiectiv*

Aspectul general:

Faciesul mitral – cianoza buzelor, nasului și pomeților care contrastează cu paliditatea din jur

Infantilism mitral – dezvoltarea somatică întârziată și aspect mai gracil (apare în stenozele mitrale severe, instalate în copilărie).

Examenul aparatului cardio-vascular

1. *Palparea* evidențiază:

a) freamătul catar (echivalentul palpatoriu al uruiturii diastolice);

b) vibrația de închidere a valvulei mitrale sclerozate (la apex) și a celei pulmonare (la bază);

c) puls mic;

d) șoc apexian în poziție normală sau deplasat în afară;

e) pulsații epigastrice (semnul Harzer) și impuls parasternal stâng în sp. IV i.c. (traduc hipertrofie ventriculară dreaptă).

2. ***Ascultația*** (cea mai importantă metodă pentru diagnostic) evidențiază:

a) $\mathbf{Z_1}$ accentuat la vârf (indică faptul că valvulele mitrale sunt scleroase dar încă mobile; rezultă că accentuarea Z_1 lipsește în stenozele mitrale avansate cu valvule rigide și imobile);

b) $\mathbf{Z_2}$ accentuat și uneori dedublat în focarul pulmonarei (datorită hipertensiunii arteriale pulmonare);

c) **clacmentul de deschidere al mitralei** (CDM) se datorește deschiderii zgomotoase a valvulei mitrale sclerozate dar încă mobilă (lipsește în stenozele mitrale avansate cu valvule rigide și imobile). Apare după Z_2 ca un zgomot scurt și de tonalitate înaltă, cu timbru pocnit, perceput mai bine în sp. IV i.c. stâng, la jumătatea distanței dintre stern și apex (fig. 99).

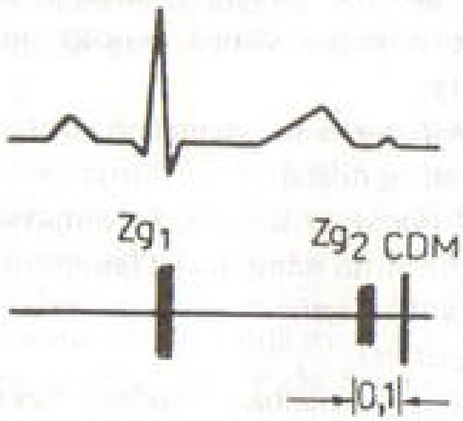


Fig. 99: Clacment de deschidere al mitralei

d) **uruitura diastolică** este semnul cel mai important. Se percepe la apex (obişnuit, pe o porţiune destul de limitată), după CDM, mai bine în decubit lateral stâng şi după efort. Este un zgomot rugos, de tonalitate joasă şi dă impresia auditivă de rulare, de rostogolire a unui val lichidian continuu. Lipseşte în cazurile de stenoză mitrală largă (orificiul mitral peste 2 cm^2) sau foarte strânsă.

e) **suflu presistolic**, secundar creşterii vitezei sângelui prin orificiul mitral stenozat în sistola atrială (rezultă că lipseşte în cazurile cu fibrilaţie atrială). Apare în presistolă, înaintea Z_1 (deci la sfârşitul diastolei), ca o continuare şi întărire a uruiturii diastolice.

Semnele stetacustice descrise se pot grupa sub forma unei onomatopei descrise de Duroziez: „rruuffttata", în care rruu = uruitura diastolică, , ff = suflu presistolic, t = accentuarea Z_1, ta = Z_2 normal; ta = CDM.

Termenul de SM „mută" se foloseşte pentru cazurile în care nu se ascultă uruitura diastolică şi suflul presistolic (stenoze prea largi sau din contră, prea strânse, cu fibrilaţie atrială).

În stenoza mitrală se mai pot percepe la ascultaţie:

a) suflu holosistolic la apex (indică coexistenţa unei insuficienţe mitrale);

b) suflu sistolic la tricuspidă (insuficienţă tricuspidiană funcţională);

c) suflu diastolic (Graham-Steel) în focarul pulmonarei (insuficienţa sigmoidelor pulmonare).

Investigaţii paraclinice

1. ***Examenul radiologic*** evidenţiază:

1. În poziţia AP (fig. 100):

Fig. 100: Aspect radiologic de cord mitral

- bombarea arcului mijlociu stâng (secundară dilatării arterei pulmonare);
- dublu contur pe marginea dreaptă a inimii (dat de atriul stâng mult dilatat);
- uneori calcificarea mitralei (leziune avansată);
- ventricul stâng normal.

2. *În poziţia OAD* (fig. 101): pensarea spaţiului retrocardiac şi deplasarea posterioară a esofagului (examen baritat), ambele secundare dilatării atriului stâng.

3. *La examenul plămânilor* (fig. 102) – semne de stază venoasă şi capilară, precum şi de hipertensiune arterială pulmonară:

- mărirea umbrelor hilare;
- prezenţa „liniilor Kerley" sub formă de umbre liniare de 1-3 cm, orizontale, paralele, situate mai ales în unghiurile costo-frenice (traduc îngroşarea edematoasă a septurilor interlobulare ca urmare a depăşirii capacităţii de drenaj a vaselor limfatice);
- accentuarea aspectului reticular pulmonar (uneori aspect micronodular, pseudoliniar);
- voalarea câmpurilor pulmonare.

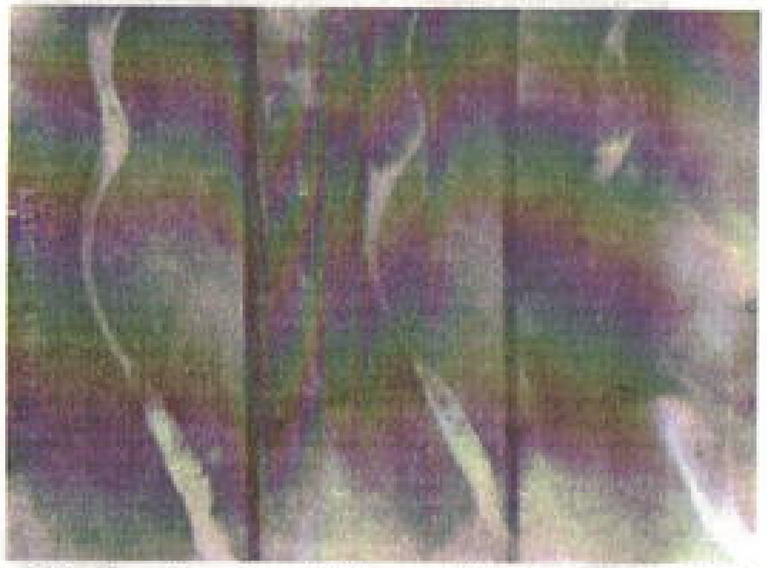


Fig. 101: Pasaj baritat al esofagului la un bolnav cu stenoză mitrală (OAD)

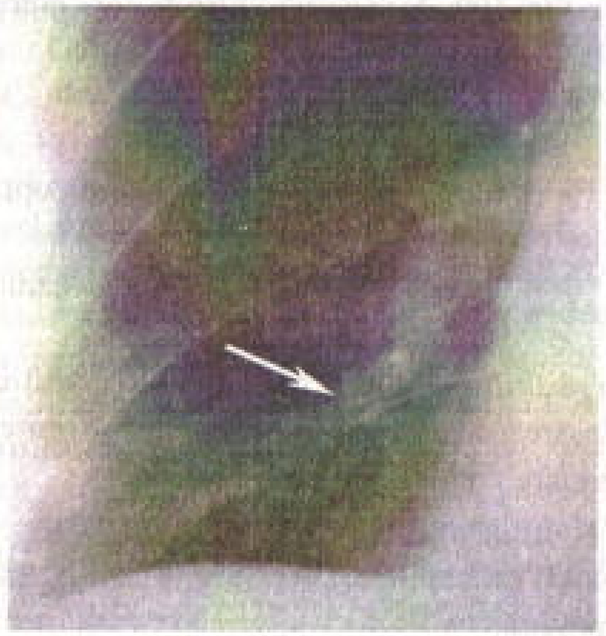


Fig. 102: Liniile Kerley

II. Pe ***înregistrarea electrocardiografică*** (fig. 103) avem:

1. P „mitral": lărgit, bifid în special în V_1 (semn de hipertrofie atrială stângă);
2. uneori unde R înalte în V_1-V_2 (semn de hipertrofie ventriculară dreaptă).

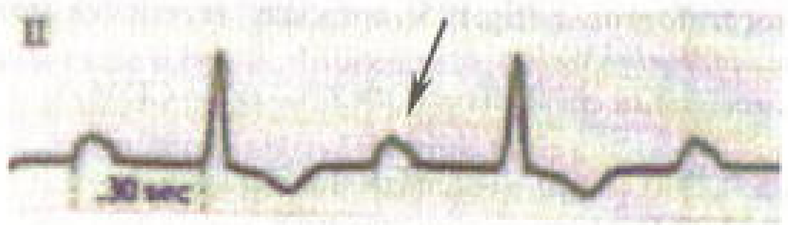


Fig. 103: P mitral

III. ***Ecocardiografia*** permite calcularea suprafeței mitralei și reprezintă cea mai utilă metodă de investigație neagresivă de diagnostic. Ecocardiografia în modul M relevă:

1. îngroșarea valvelor;
2. scăderea pantei E-F;
3. mișcarea anterioară a valvei mitrale posterioare în diastolă.

Ecocardiografic (104) și prin examen Doppler pot fi evaluați corect toți bolnavii cu stenoză mitrală, precizându-se gradul stenozei, starea aparatului subvalvular, consecințele anatomice (dilatarea atriului stâng, ventriculului drept, arterei pulmonare), hemodinamice (hipertensiunea arterială pulmonară) și complicațiile (tromboza atriului stâng). Ecocardiografic stenoza mitrală poate fi apreciată ca:

- *ușoară* – când aria orificiului mitral este peste 1,5 cm^2, iar presiunea medie în atriul stâng (capilar pulmonar) sub 20 mmHg;
- *moderată* – când aria orificiului mitral este cuprinsă între 1,4 și 1 cm^2, iar presiunea medie în atriul stâng sub 30 mmHg;
- *severă*, când aria orificiului mitral este sub 1 cm^2, iar presiunea medie în atriul stâng mai mare de 30 mmHg.

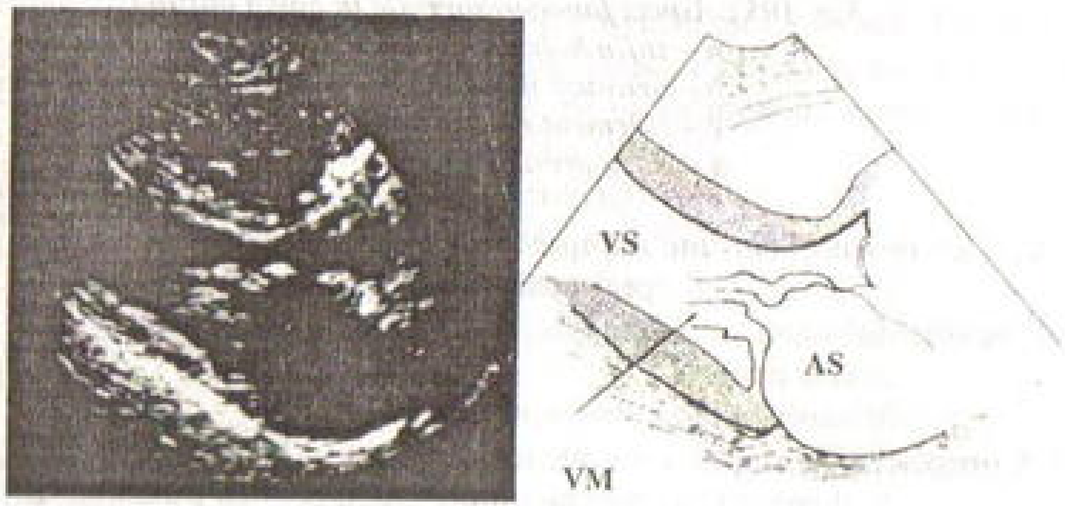


Fig. 104: Stenoză mitrală (modificat după Kurt Fenstermacher)

IV. ***Fonocardiograma*** (fig.105) apreciază severitatea stenozei mitrale prin calcularea *indicelui Wells*:

$$\textit{indicele Wells} = (Q - Z_1) - (Z_2 - CDM)$$

$Q - Z_1 > 0{,}13\text{-}0{,}14$ sec → stenoză strânsă;
$Q - Z_1 < 0{,}08\text{-}0{,}10$ sec → stenoză largă;
$Z_2 - CDM < 0{,}04\text{-}0{,}07$ sec → stenoză strânsă;
$Z_2 - CDM > 0{,}09\text{-}0{,}12$ sec → stenoză largă.

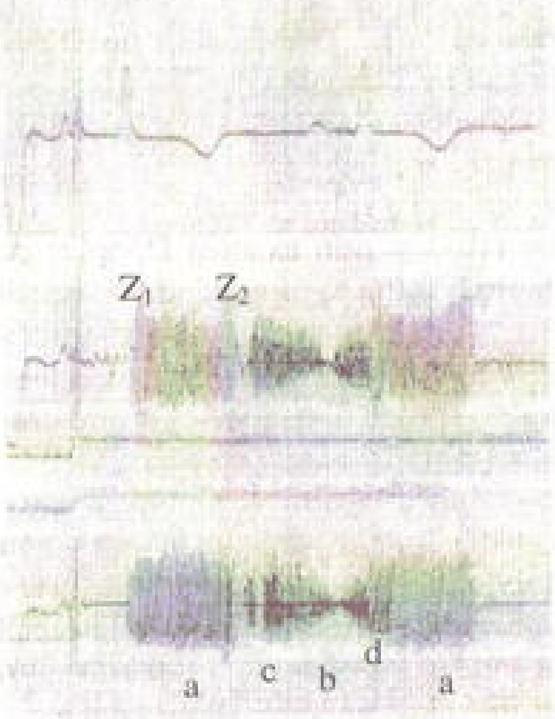


Fig. 105 : Aspect fonocardiografic în boala mitrală
a – suflu holosistolic de insuficiență mitrală
b – uruitură diastolică
c – clacment de deschidere al mitralei
d – suflu presistolic

V. ***Cateterismul cardiac*** și ***angiocardiografia*** măsoară:

1. gradientul presional diastolic dintre atriul stâng și ventriculul stâng;
2. aria stenozei;
3. presiunea în arterele pulmonare.

Complicațiile stenozei mitrale mai frecvent întâlnite sunt:

1. dispneea paroxistică (în particular edemul pulmonar acut);
2. hemoptizii și infarcte pulmonare;
3. embolii arteriale (cerebrale și periferice).

Aceste prime trei complicații l-au determinat pe Huchard să privească stenoza mitrală ca pe o boală „dispneizantă, hemoptoizantă și embolizantă".

4. tulburări de ritm (fibrilație atrială, extrasistole);
5. tromboza masivă a atriului stâng;
6. endocardita bacteriană subacută;
7. infecții bronhopulmonare;
8. insuficiența cardiacă de tip ventricular drept (în ultima fază de evoluție a stenozei mitrale).

INSUFICIENȚA MITRALĂ

Definiție: insuficiența mitrală (regurgitarea mitrală, incompetența mitrală) este valvulopatia caracterizată prin refluarea (regurgitarea) sângelui din ventriculul stâng în atriul stâng în timpul sistolei, ca urmare a închiderii incomplete a orificiului mitral.

Etiologic se deosebesc două tipuri de insuficiență mitrală:

1. ***organică*** prin leziuni anatomice ale aparatului valvular produse de:
   - reumatism articular acut;
   - endocardite bacteriene;
   - ateroscleroză (la bătrâni);
   - traumatism toracic;
   - anomalie congenitală;
   - infarct miocardic.
2. ***funcțională*** cu aparat valvular mitral intact, dar care nu se poate închide din cauza lărgirii inelului de inserție a valvulelor sau îndepărtării mușchilor papilari de valva mitrală, ambele situații fiind produse de dilatarea ventriculului stâng:
   - hipertensiune arterială;
   - valvulopatii aortice;
   - boli coronariene.

Anatomopatologic, în insuficiența mitrală organică se produc modificări variate:

- valvule perforate, scurtate, rigide și răsucite;
- rupturi de cordaje sau de mușchi papilari;
- plăci de aterom pe vase;
- calcificări ale inelului valvular;
- ventriculul stâng și atriul stâng sunt dilatate.

Fiziopatologie. (fig. 106) Închiderea incompletă a orificiului mitral determină un reflux al sângelui din ventriculul stâng în atriul stâng în timpul sistolei. Importanța acestui reflux depinde de gradul insuficienței mitrale, de mărimea debitului cardiac și de diferența de presiune dintre ventriculul stâng și atriul stâng. Refluxul ventriculo-atrial are următoarele consecințe:

- creșterea presiunii sistolice în atriul stâng;
- supraîncărcarea, hipertrofia și dilatarea atriului stâng;
- supraîncărcarea de volum (diastolică) a ventriculului stâng care va determina hipertrofia și dilatarea acestuia;
- creșterea debitului bătaie al ventriculului stâng care trebuie să asigure atât volumul de sânge refluat în atriul stâng cât și un debit aortic suficient pentru circulația sistemică;
- creșterea presiunii în atriul stâng determină, retrograd, creșterea presiunii din venele și capilarele pulmonare și, în cele din urmă, și în sistemul arterial pulmonar, consecința fiind suprasolicitarea (supraîncărcarea, hipertrofia, dilatarea) ventriculului drept.

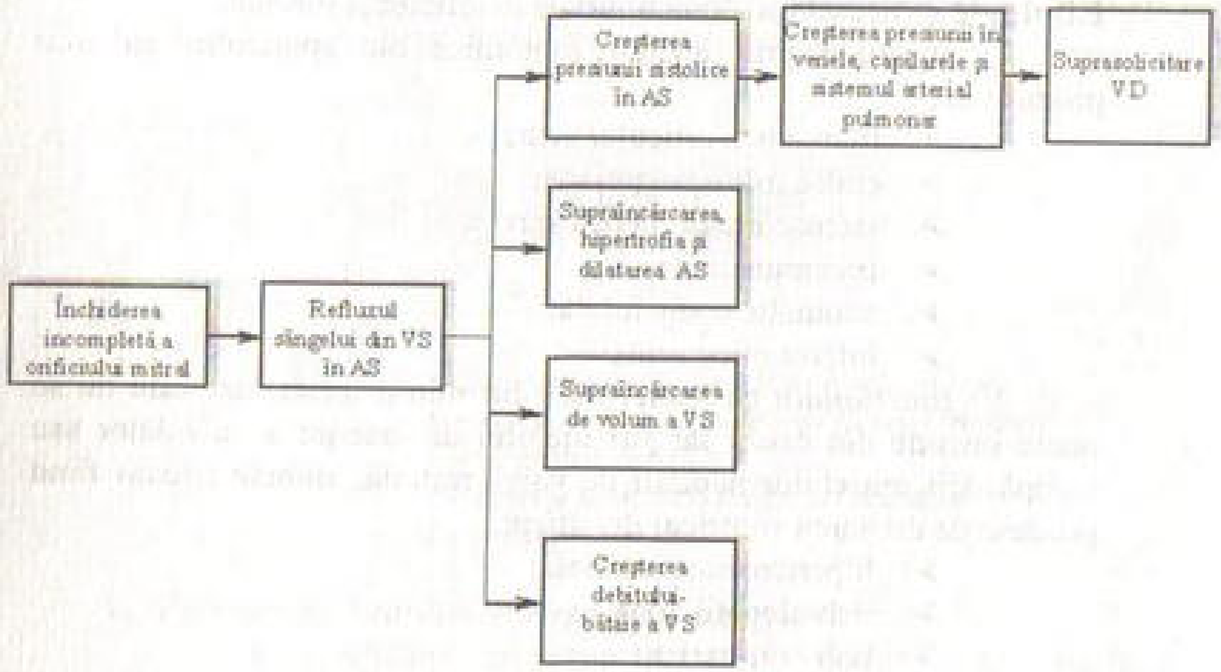

Închiderea incompletă a orificiului mitral
Refluxul sângelui din VS în AS
Creșterea presiunii sistolice în AS
Creșterea presiunii în venele, capilarele și sistemul arterial pulmonar
Suprasolicitare VD
Supraîncărcare, hipertrofia și dilatarea AS
Supraîncărcarea de volum a VS
Creșterea debitului-bătaie a VS

Fig. 106: Fiziopatologia insuficienței mitrale

Simptomatologie

A. ***Simptome funcționale***:

a) dispnee de efort și foarte rar (doar în formele severe) paroxistică (edem pulmonar acut);

b) palpitații, secundare aritmiilor asociate.

B. ***Examenul obiectiv*** al cordului:

1. ***Inspecția*** poate arăta deplasarea șocului apexian în jos și lateral.
2. ***Palparea*** poate evidenția:
   a) freamăt catar sistolic la vârf (traducerea tactilă a suflului sistolic);
   b) șocul apexian în limite normale sau deplasat în jos și lateral.
3. ***Ascultația*** pune în evidență:
   a) suflu sistolic cu următoarele caractere:
      - ocupă toată sistola (holosistolic);
      - intensitate maximă la vârf;
      - iradiere în axila stângă și uneori în spate;
      - tonalitate ridicată;
      - timbru uneori mai aspru („în țâșnitură de vapori") sau, alteori, mai dulce și muzical;
      - se percepe mai bine în decubit lateral stâng.

   b) Z_1 la vârf este normal (clasic se afirmă că este diminuat);

   c) Z_2 este normal sau dedublat în focarul pulmonarei (denotă hipertensiune arterială pulmonară);

   d) Z_3 („galopul protodiastolic"), perceput la vârf, denotă o umplere mai amplă a ventriculului stâng;

   e) uneori, scurtă uruitură diastolică, având aceeași semnificație ca și galopul protodiastolic.

Investigații paraclinice

1. ***Examenul radiologic*** (fig. 107) evidențiază:
   a) dilatarea atriului stâng (vezi stenoza mitrală);
   b) expansiunea sistolică a atriului stâng (în OAD);
   c) dilatarea ventriculului stâng (alungirea arcului inferior stâng);
   d) uneori calcificări mitrale;
   e) în stadii avansate, dilatarea ventriculului drept.

Fig. 107: Aspect radiologic al cordului în insuficiența mitrală

2. ***Electrocardiograma*** poate fi:
   a) normală;
   b) sau să arate semne de supraîncărcare a atriului stâng (P mitral, lărgit, bifid) și ventriculului stâng (deviere axială stângă, R amplu în V_5-V_6 și S amplu în V_1-V_3).
3. ***Ecocardiografia*** și ***examenul Doppler*** (fig.108) evidențiază:
   a) mărirea atriului stâng și ventriculului stâng;
   b) îngroșarea valvelor;
   c) calcificarea inelului mitral;
   d) dilatarea inelului mitral;
   e) vegetații valvulare;
   f) ruptură de cordaje.
4. ***Fonocardiograma*** înscrie un suflu holosistolic la apex.
5. ***Angiografia nucleară*** apreciază perfomanțele ventriculului stâng.
6. ***Cateterismul cardiac*** evaluează:
   a) presiunea atrială stângă (crescută);
   b) presiunea în artera pulmonară și ventriculul drept (crescute).

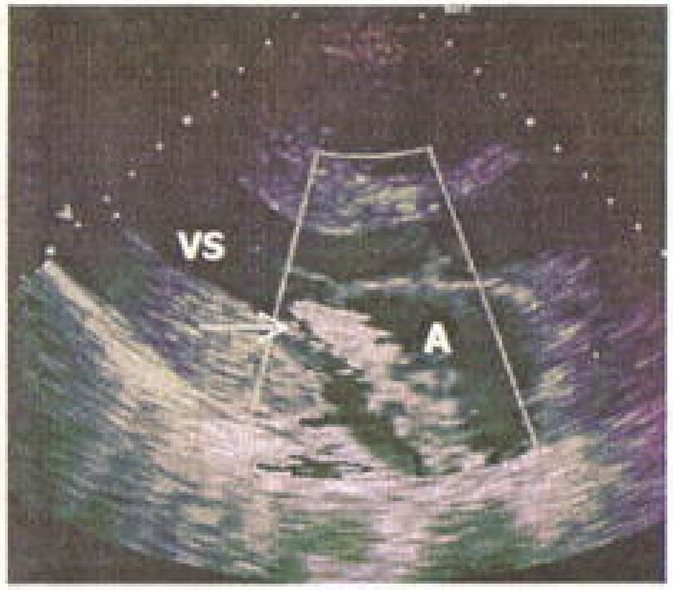


Fig.108: Ecocardiografie Doppler în insuficiența mitrală (modificat după Kurt Fenstermacher)

BOALA MITRALĂ

Boala mitrală (fig. 109) corespunde asocierii stenozei mitrale cu insuficiența mitrală. Aspectul clinic rezultă din simptome și semne ale stenozei mitrale și insuficienței mitrale cu două variante:

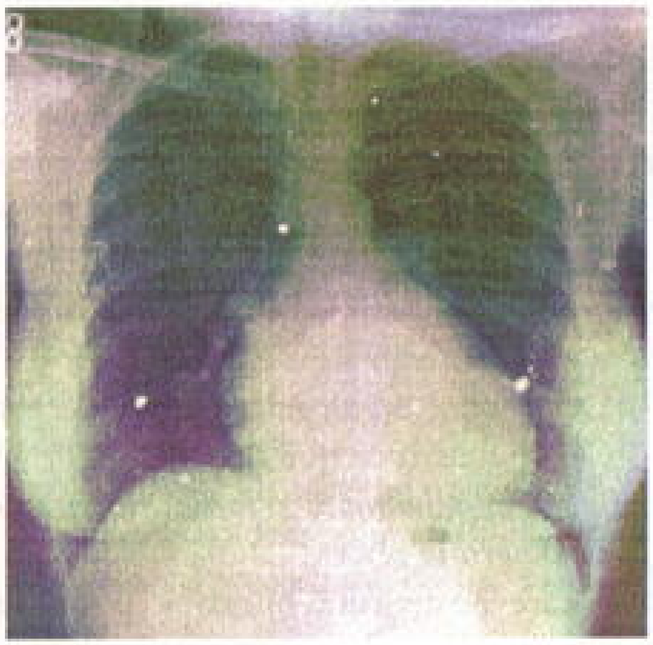


Fig. 109: Aspect radiologic de boală mitrală (hipertrofie auriculară stângă, hipertrofie ventriculară stângă, hipertrofie ventriculară dreaptă)

1. Boală mitrală cu predominență a stenozei mitrale;
2. Boală mitrală cu predominență de insuficiență mitrale.

PROLAPSUL VALVEI MITRALE

Definiție: sindrom realizat de pătrunderea valvei mitrale în atriul stâng în sistolă.

Etiologie. Prolapsul valvei mitrale poate fi:

1. ***primar***, prin degenerarea mixomatoasă a valvelor;
2. ***secundar***, în:
   - defect septal atrial;
   - cardiopatie ischemică;
   - miocardite;
   - boli de colagen.

Fiziopatologie – asemănătoare insuficienței mitrale.

Simptomatologie

1. *subiectiv*:
   - palpitații;
   - astenie;
   - amețeli;
   - anxietate;
   - dureri precordiale;
   - hipotensiune arterială.

2. ***obiectiv***: la ascultația cordului – clic mezosistolic și suflu telesistolic.

Investigații paraclinice

1. *Electrocardiograma* poate fi normală sau putem găsi:
   - modificări ale undei T;
   - modificări ale intervalului QT (alungit);
   - tulburări de ritm (extrasistole).
2. ***Radiografia pulmonară*** și ***fonocardiograma*** – normale.
3. *Ecocardiografia* relevă:
   a) mișcare posterioară bruscă a uneia sau ambelor foițe mitrale;
   b) îngroșarea valvelor.

STENOZA AORTICĂ

Definiție: stenoza aortică este valvulopatia caracterizată prin existența unui obstacol în evacuarea sistolică a ventriculului stâng. Obstacolul poate fi situat la nivelul sigmoidelor aortice (stenoză aortică valvulară), imediat deasupra (stenoză aortică supravalvulară) sau dedesubtul acestora (stenoză aortică subvalvulară sau infundibulară), ultimele două tipuri fiind de natură congenitală.

Etiologie. Stenoza aortică poate fi:

1. *organică* (valve sigmoide lezate):
   - reumatism articular acut (cea mai frecventă cauză);
   - congenitală;
   - aterosclerotică;
   - idiopatică.

2. *funcțională* sau *relativă* (valve sigmoide intacte) în care orificiul aortic este relativ mic în raport cu aorta și ventriculul stâng mult dilatate:
   - aortită;
   - hipertensiune arterială.

Anatomie patologică: valve îngroșate, deformate, retractate, sudate la comisuri, uneori cu depozite calcare. Ventriculul stâng este hipertrofiat.

Fiziopatologie (fig.110). Obstacolul stenotic dintre ventriculul stâng și aortă are următoarele consecințe:

1. hipertrofia concentrică a ventriculului stâng;
2. scăderea debitului cardiac, cu reducerea paralelă a celui coronarian (tendință la angor) și a celui cerebral (tendință la lipotimie și sincopă);
3. producerea unui gradient de presiune sistolic între ventriculul stâng și aortă (crește presiunea din ventriculul stâng, cea din aortă rămânând normală sau chiar scade).

Simptomatologie

A. ***Simptome funcționale***:
   a) dispnee de efort și mai târziu paroxistică (astm cardiac, edem pulmonar acut);
   b) durere precordială de tip anginos în 10-20% din cazuri;
   c) lipotimii și sincopă de efort.

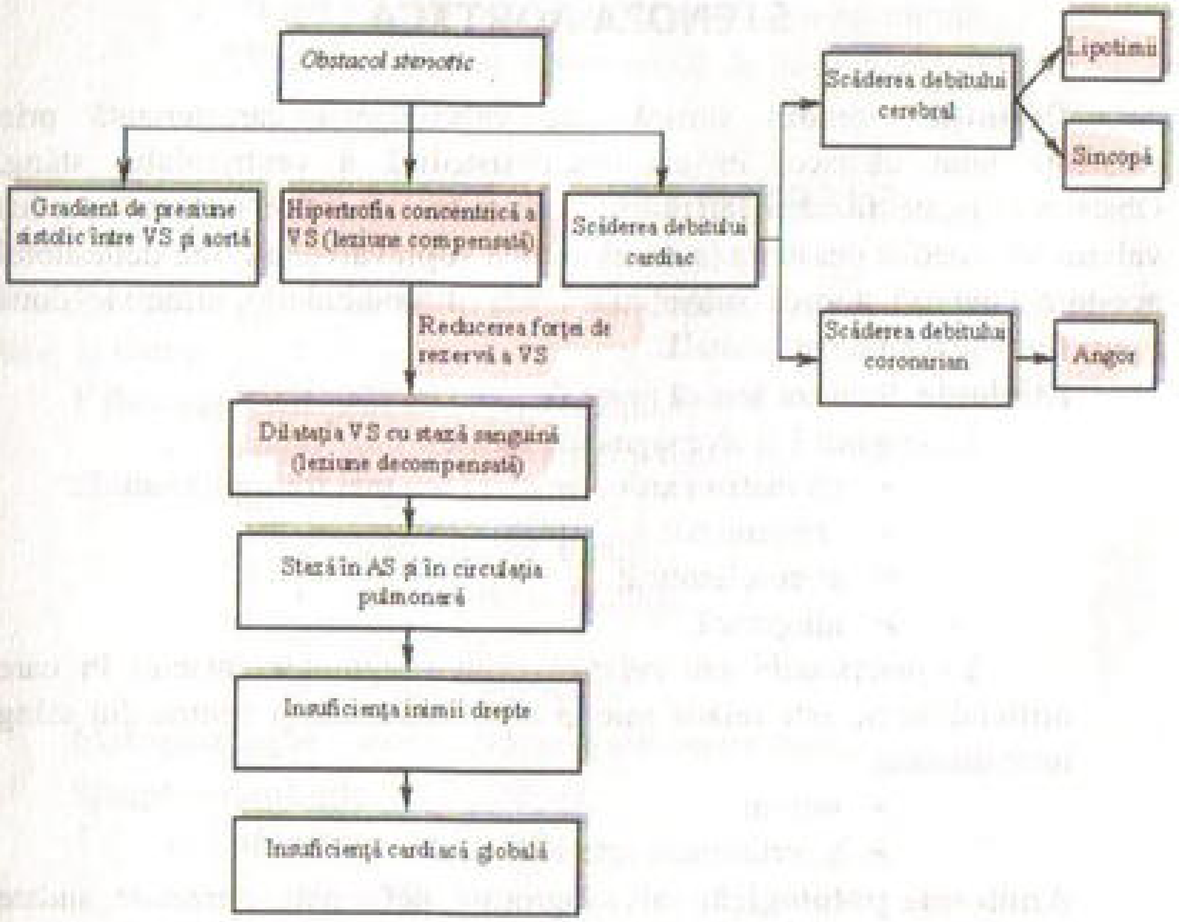


Fig. 110 : Fiziopatologia stenozei aortice

B. ***Examenul obiectiv al cordului***

1. ***Inspecția***: normală sau șoc apexian deplasat la stânga și în jos.

2. ***Palparea***:

a) freamăt sistolic în sp. II-III i.c. drept;

b) șoc apexian deplasat în jos și la stânga.

3. ***Ascultația***:

a) suflu sistolic în focarul aortei:

- începe după Z_1 (de care este net separat);
- se termină puțin înaintea Z_2;
- de tip crescendo-descrescendo;
- de intensitate mare (grad IV-VI);
- timbru aspru, rugos, „în țâșnitură de vapori";
- iradiază în sus în regiunea supraclaviculară dreaptă și arterele gâtului (dar uneori și la vârful cordului);
- se aude mai bine în poziție ridicată, cu toracele aplecat înainte.

b) Z_1 este normal, diminuat sau dedublat prin prezența unui clic sistolic de ejecție;

c) Z_2 la aortă este normal, diminuat sau dedublat (alungirea sistolei ventriculare întârzie închiderea sigmoidelor aortice).

C. ***Semne periferice***:

a) puls mic, în platou și întârziat („parvus et tardus")

b) tensiunea arterială este normală sau scăzută, formula sfigmomanometrică fiind ușor convergentă.

Investigații paraclinice

1. ***Examenul radiologic*** (fig. 111) evidențiază:

a) ventriculul stâng mărit (în AP: bombarea arcului inferior stâng);

b) dilatarea aortei ascendente;

c) calcificări ale sigmoidelor aortice.

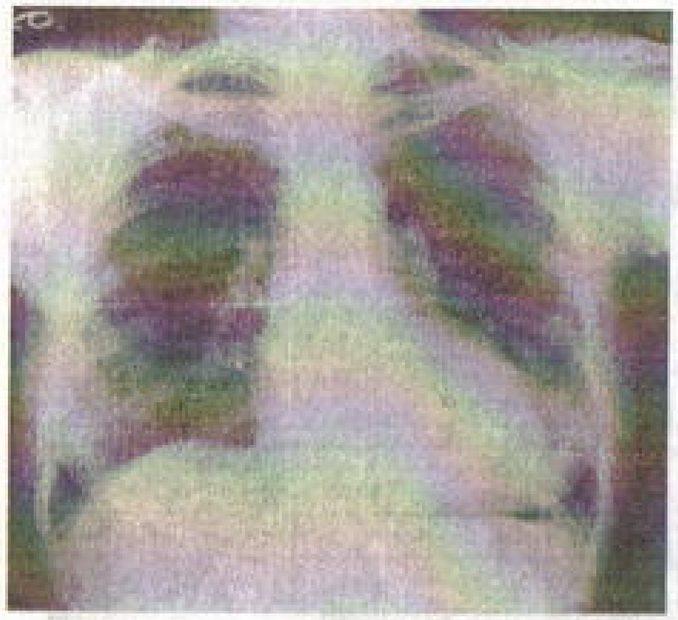


Fig.111: Stenoză aortică – aspect radiologic

2. ***Electrocardiograma***: semne de hipertrofie ventriculară stângă (fig. 112);

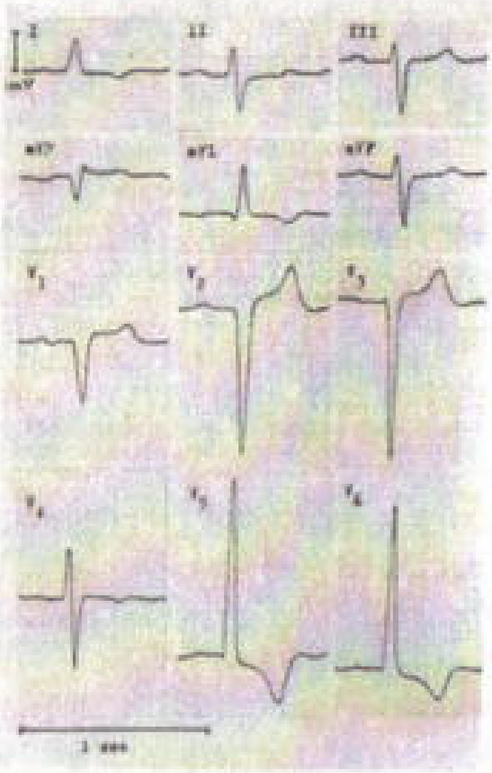


Fig. 112: Hipertrofie ventriculară stângă

3. ***Ecocardiografia*** (fig.113) relevă:

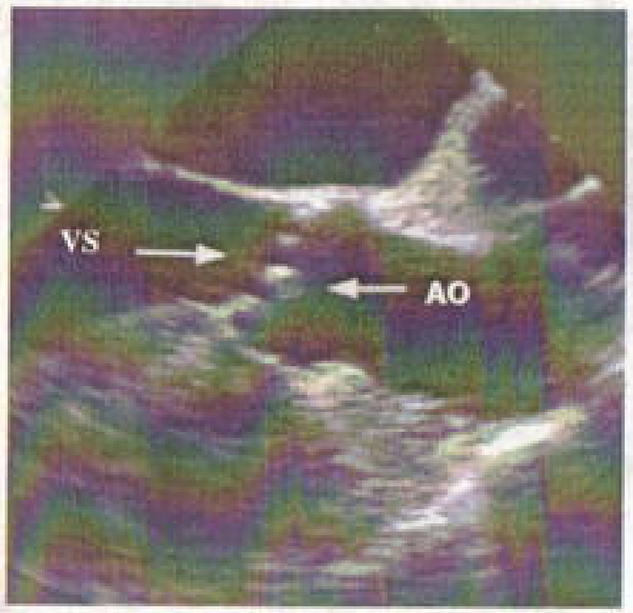


Fig. 113: Exemplificare ecocardiografică a stenozei aortice (după Kurt Fenstermacher)

a) aria valvulară egală sau mai mică de 1,4 -0,75 cm^2;
b) îngroşări şi calcificări valvulare;
c) hipertrofia pereţilor vantriculari;
d) dilatarea aortei ascendente;
e) gradul şi localizarea hipertrofiei ventriculare.

4. ***Coronarografia*** arată prezenţa sau absenţa leziunilor coronariene.

5. ***Fonocardiogramă:*** se înregistrează un suflu sistolic care cuprinde aproape toată sistola, crescendo descrescendo, romboidal în „diamant" (fig.114):

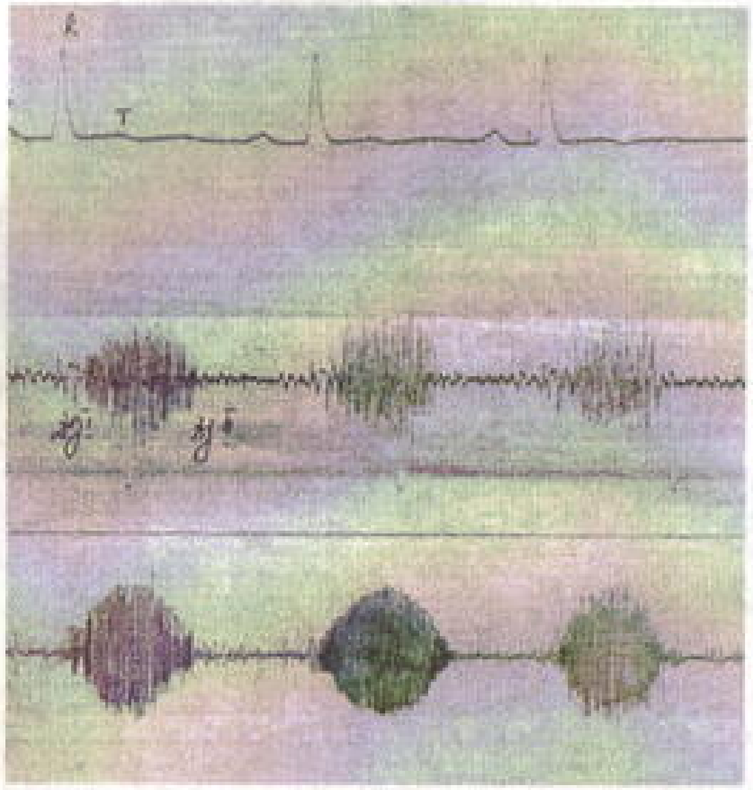


Fig.114: Fonocardiogramă ilustrând suflu sistolic din SA

INSUFICIENŢA AORTICĂ

Definiţie. Insuficienţa aortică reprezintă defectul valvular caracterizat prin refluxul (regurgitarea) sângelui din aortă în ventriculul stâng în diastolă, ca urmare a închiderii incomplete a orificiului sigmoidian aortic.

Etiologia este variată.

1. ***Insuficienţa aortică organică*** este produsă de :

a) boli care lezează inițial și preponderent endocardul valvular (insuficiența aortică „endocarditică"), dintre care cea mai frecventă este reumatismul articular acut (produce insuficiență aortică reumatică, de tip Corrigan, obișnuit la tineri). Mai rar, cauza insuficienței aortice este endocardita bacteriană acută și subacută;

b) boli care afectează în mod primar aorta și secundar valvele (insuficiența aortică „arterială"):

- sifilisul (insuficiența aortică de tip Hodgson, apare obișnuit după vârsta de 40 de ani);
- anevrismul disecant al aortei ascendente;
- aortite (diverse origini);
- ateroscleroza.

c) alte cauze:

- traumatisme;
- lupus eritematos diseminat;
- spondilita anchilopoietică;
- insuficiența aortică congenitală;
- sindromul Marfan.

2. ***Insuficiența aortică funcțională*** apare în dilatări mari ale aortei și ventriculului stâng (hipertensiune arterială) ca urmare a lărgirii inelului de inserție a sigmoidelor (care sunt însă intacte).

Anatomie patologică

În insuficiența aortică organică, valvele sigmoide sunt scurtate, îngroșate, deformate, perforate sau rupte parțial. Ventriculul stâng este dilatat.

Fiziopatologie

Ventriculul stâng primește în diastolă un volum de sânge mai mare decât în mod normal, constituit din sângele venit din atriul stâng și cel regurgitat din aortă (fig. 115). Consecința va fi dilatarea ventriculului stâng. Mărimea regurgitării aorto-ventriculare depinde de:

1. suprafața orificiului aortic rămas deschis în diastolă;
2. durata diastolei (durată lungă – creșterea regurgitării) care este în legătură directă cu frecvența cardiacă (tahicardia reduce durata diastolei);
3. starea miocardului (insuficiența miocardică – creșterea regurgitării);
4. diferența de presiune dintre aortă și ventriculul stâng;
5. rezistența periferică (creșterea rezistenței periferice mărește regurgitarea).

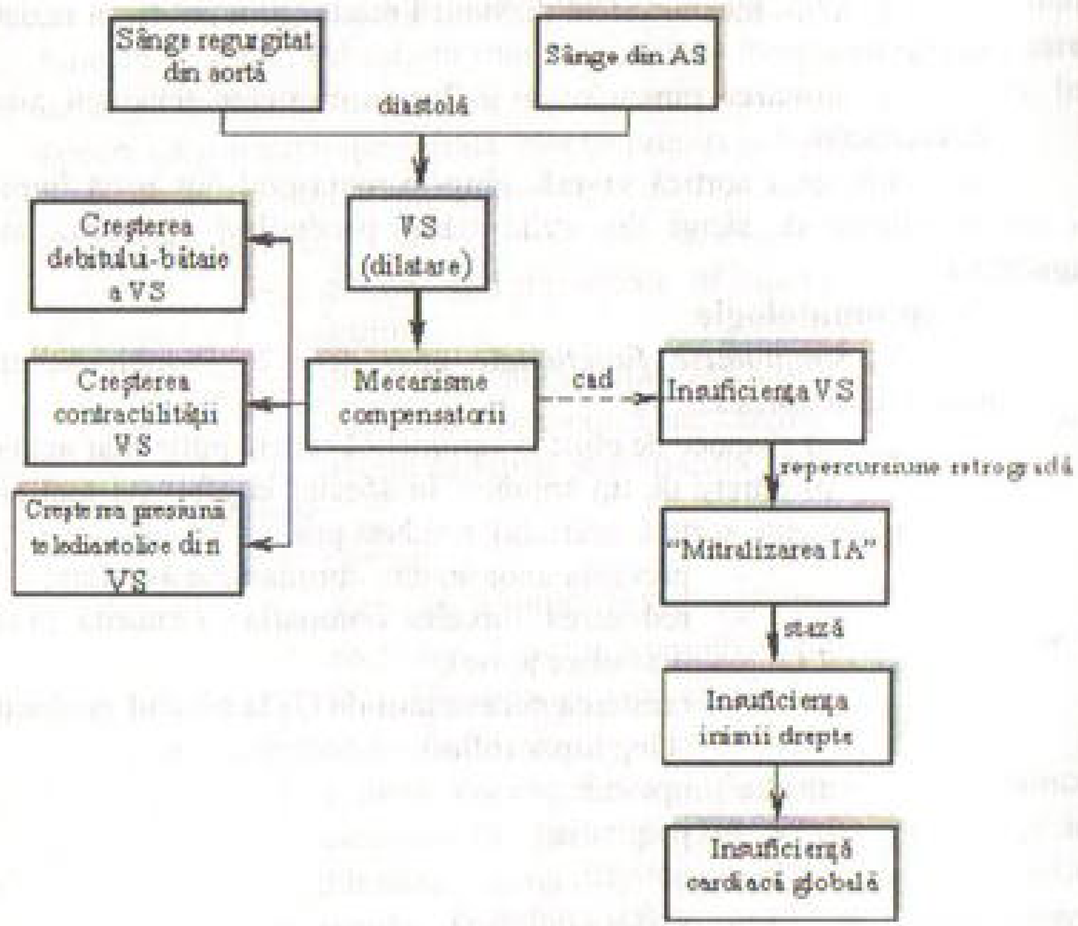


Fig.115: Fiziopatologia insuficienței aortice

Compensarea refluxului aorto-ventricular se face prin următoarele mecanisme:

- creșterea debitului bătaie al ventriculului stâng;
- intensificarea contracției ventriculului stâng;
- creșterea presiunii telediastolice din ventriculul stâng cu reducerea gradientului de presiune față de aortă. După un timp apare insuficiența ventriculului stâng care se va repercuta apoi, retrograd, asupra atriului stâng și venelor pulmonare (se obține „mitralizarea" insuficienței aortice), iar staza pulmonară va duce în cele din urmă la insuficiența inimii drepte și, astfel, la instalarea insuficienței cardiace globale.

Hemodinamica arterială este de asemenea modificată de refluxul aorto-ventricular:

1. tensiunea arterială sistolică crește (prin creșterea debitului-bătaie);

2. tensiunea arterială diastolică scade (prin scăderea rezistenței periferice);

3. urmarea punctelor 1 și 2 este creșterea tensiunii arteriale diferențiale.

În insuficiența aortică severă, sângele regurgitat din aortă împiedică oarecum afluxul de sânge din atriul stâng, producând o stenoză mitrală „relativă".

Simptomatologie

A. ***Simptomele funcționale*** apar doar în formele severe de insuficiență aortică:

a) dispnee de efort și paroxistică (edem pulmonar acut);

b) durere de tip anginos, în special la efort (și mai ales în insuficiența aortică arterială), produsă prin:

- prezența unor leziuni coronariene asociate;
- reducerea fluxului coronarian (datorită presiunii diastolice joase);
- creșterea necesarului de O_2 la nivelul ventriculului stâng hipertrofiat.

c) alte simptome:

- palpitații;
- amețeli;
- cefalee pulsatilă;
- vertij;
- transpirații.

B. ***Examenul obiectiv*** al cordului:

1. ***Inspecția***: șoc apexian puternic, iar la copii chiar o bombare a regiunii precordiale (datorită dilatării ventriculului stâng).

2. ***Palparea***: șoc apexian cu intensitate crescută („choc en dôme"), perceput pe o suprafață mare („choc en masse"), deplasat în jos și în afară.

3. ***Ascultația***: suflu diastolic aortic (de regurgitare) cu următoarele caractere:

a) *situația în revoluția cardiacă*: începe imediat după componenta aortică a Z_2 și cuprinde întreaga diastolă (holodiastolic) sau 1/2-1/3 din diastolă. Ascultatoriu are un caracter descrescendo (deși pe fonocardiogramă există la început o scurtă perioadă crescendo);

b) *sediul*: focarul aortei, dar obișnuit are intensitate maximă pe marginea stângă a sternului în sp. III-IV i.c. stâng (punctul Erb);

c) *intensitatea*: variabilă, obișnuit slabă, fină. Se aude mai bine cu bolnavul ridicat, cu trunchiul aplecat înainte (poziție în care aorta și inima vin în contact mai apropiat cu peretele toracic), în apnee, după o expirație forțată. Numai rareori suflul este intens;

d) *alte semne stetacustice*:

- Z_1 este:
  - normal (forme ușoare și medii de insuficiență aortică);
  - diminuat (insuficiență aortică severă);
  - accentuat (în scleroză sau calcificări ale valvelor);
  - uneori dedublat prin apariția unui clic aortic.
- Z_2 este:
  - normal;
  - diminuat (insuficiență aortică severă);
  - accentuat și cu timbru metalic („bruit de tambur") în insuficiența aortică luetică.
- suflu sistolic localizat:
  - la bază, datorat fie unei stenoze aortice organice asociate, fie unei stenoze aortice relative prin dilatarea aortei și ventriculului stâng („suflu sistolic de acompaniament" al insuficienței aortice);
  - la vârf, datorat unei insuficiențe mitrale organice sau funcționale prin ventriculul stâng mult dilatat (insuficiență aortică „mitralizată").
- uruitura protodiastolică și suflul presistolic (Austin Flint) se ascultă la vârf în insuficiența aortică severă și sunt produse prin mai multe mecanisme:
  - ciocnirea a două curente sanguine (cel atrial și cel de regurgitare) opuse ca sens;
  - stenoză mitrală relativă prin blocarea valvei anterioare a mitralei de către unda de regurgitare.

C. ***Semne periferice***. În insuficiența aortică reumatismală există o bogăție de semne periferice, care pot însă lipsi în insuficiența aortică arterială:

a) Tensiunea arterială realizează o formulă sfigmomanometrică divergentă prin creșterea tensiunii arteriale

sistolice (care poate fi însă și normală) și scăderea celei diastolice până la zero;

b) pulsul la radială este caracteristic: puls Corrigan, săltăreț și depresibil („celer et altus");

c) „dans arterial": hiperpulsatilitatea arterelor periferice (în special a carotidelor);

d) pulsații ample, transmise prin sistemul arterial, vizibile la:

- cap, care prezintă mișcări ritmice, sincrone cu bătăile cordului (semnul Musset);
- luetă (semnul Müller);
- limbă (semnul Minervini);
- pupilă (alternanță de mioză cu midriază, semnul Landolfi);
- ficat (semnul Rosenbach);
- splină (semnul Gerhardt);
- membre inferioare (zvâcniri ritmice ale gambei când bolnavul stă picior peste picior, semnul Sabrazez);
- „pulsul capilar" (Quincke): alternanță de roșeață și paloare care avansează și se retrage în raport cu timpii revoluției cardiace. Este vizibil mai ales la nivelul unghiilor (dacă vârful acestora este apăsat ușor).

e) dublul suflu crural Duroziez: suflu sistolo-diastolic la compresiunea ușoară cu stetoscopul a arterelor femurale;

f) dublul ton Traube: zgomot sistolic și diastolic la ascultația arterelor femurale, fără a se exercita presiunea cu stetoscopul.

Prezența semnelor periferice descrise, în asociere cu un suflu diastolic, permite afirmarea cu certitudine a diagnosticului de insuficiență aortică. Totuși, trebuie reținut că, pe de o parte, aceste semne periferice nu sunt patognomonice (specifice) pentru insuficiența aortică, iar pe de altă parte, ele depind de importanța refluxului aorto-ventricular (sunt absente în caz de reflux mic) și de suplețea arterelor (mult reduse sau absente la cei cu ateroscleroză).

Investigații paraclinice

1. ***Examenul radiologic*** (fig. 116) evidențiază diferite grade de dilatare a ventriculului stâng (arcul inferior stâng este alungit și lărgit în jos și spre stânga) și pulsații ample ale conturului ventricular și aortei ascendente. În insuficiența aortică „mitralizată" există și o mărire moderată a atriului stâng.

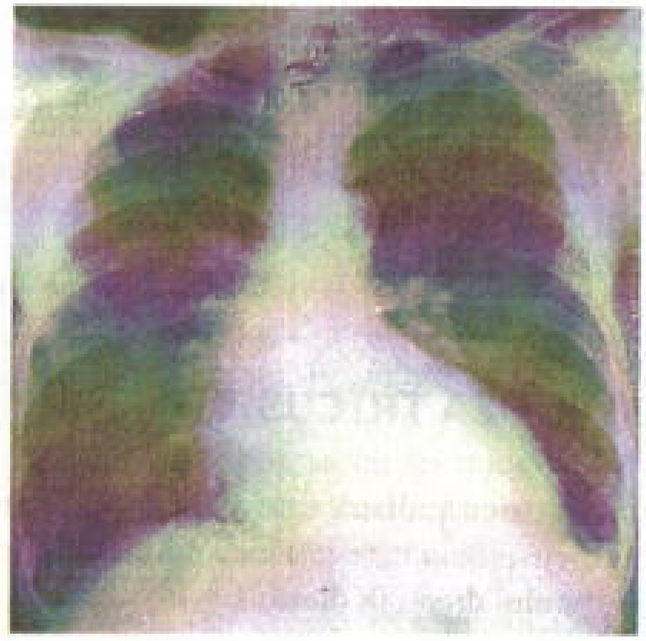


Fig. 116: Insuficiență aortică – examen radiologic

2. ***Electrocardiograma***:
   a) normală în formele ușoare de insuficiență aortică;
   b) semne de hipertrofie ventriculară stângă în formele severe.
3. ***Fonocardiograma*** relevă suflu diastolic descrescendo.
4. ***Ecocardiografic*** (fig. 117) se determină grosimea pereților ventriculari, volumul sistolic, volumul diastolic, masa ventriculară. Examenul Doppler cuantifică gradul regurgitării.

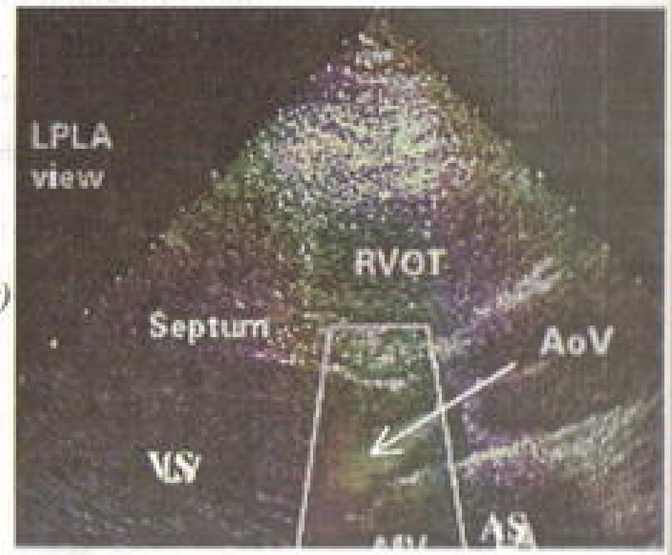


Fig.117: Insuficiența aortică: aspect ecocardiografic (modificat dupa Kurt Fenstemacher)

Complicații:

1. endocardita bacteriană subacută;
2. tulburările de ritm sunt rare, în particular fibrilația atrială (prezența ei ridică imediat posibilitatea unei stenoze mitrale asociate);
3. insuficiența cardiacă.

STENOZA TRICUSPIDIANĂ

Definiție. Stenoza tricuspidiană este valvulopatia caracterizată prin strâmtarea orificiului tricuspidian care produce un baraj în trecerea sângelui din atriul drept în ventriculul drept, în diastolă.

Etiologie

1. ***Stenoza tricuspidiană organică*** este produsă de:
   - reumatismul articular acut (cauza cea mai frecventă);
   - lupus eritematos diseminat;
   - carcinoidul intestinal;
   - fibroelastoza;
   - congenitală.
2. ***Stenoza tricuspidiană funcțională*** (***relativă***) apare:
   - când aportul de sânge în atriul drept este mare (defect septal atrial cu șunt stânga-dreapta);
   - dilatarea excesivă a cavităților inimii drepte (orificiul tricuspidian rămânând mic în raport cu acesta).

Fiziopatologie. Barajul tricuspidian determină:

1. creșterea presiunii din atriul drept, dilatarea acestuia și crearea unui gradient de presiune diastolic între atriul drept și ventriculul drept;
2. creșterea presiunii în sistemul venelor cave, responsabilă de staza venoasă sistemică (hepatomegalie, ascită).

Simptomatologie

1. ***Ascultația cordului***: uruitură diastolică, suflu presistolic și clacment de deschidere a tricuspidei, foarte asemănătoare (dar cu intensitate mai redusă) cu cele din stenoza mitrală, ele se percep bine la baza apendicelui xifoid, sp. IV i.c. stâng sau drept, parasternal. Inspirația accentuează aceste trei fenomene ascultatorii (prin mărirea afluxului de sânge spre inima dreaptă).

2. ***Semne de hipertensiune venoasă sistemică***:
   - hepatomegalie de stază;
   - ascită;
   - jugulare turgescente;
   - edeme;
   - cianoză.

Investigații paraclinice

1. ***Examenul radiologic***: atriul drept dilatat.
2. ***Electrocardiograma***: P „pulmonar".
3. ***Ecocardiografia***:
   a) valve îngoșate, cu deschidere redusă;
   b) dilatarea atriului drept;
   c) măsurarea ariei stenozei.

INSUFICIENȚA TRICUSPIDIANĂ

Definiție. Insuficiența tricuspidiană este valvulopatia caracterizată prin închiderea incompletă a orificiului tricuspidian în timpul sistolei, ceea ce determină regurgitarea sângelui din ventriculul drept în atriul drept.

Etiologie

1. ***Insuficiență tricuspidiană funcțională***, frecventă, apare în dilatarea ventriculului drept (diferite cauze);
2. ***Insuficiență tricuspidiană organică***, rară, produsă de:
   - reumatismul articular acut;
   - endocardita bacteriană;
   - traumatisme;
   - carcinoidul intestinal;
   - malformație congenitală.

Anatomie patologică. Modificări apar în insuficiența tricuspidiană organică și constau în:

- perforații valvulare;
- scurtări și îngroșări ale valvelor;
- rupturi de cordaje sau mușchi papilari.

Fiziopatologie. Refluxul sanguin din ventriculul drept în atriul drept în sistolă determină, cu timpul, dilatarea atriului drept și creșterea presiunii în sistemul venelor cave (ceea ce explică semnele de stază venoasă sistemică).

Simptomatologie:

A. ***Simptomele funcționale*** aparțin cardiopatiei care este la originea insuficienței tricuspidiene. De remarcat că dispneea este numai rareori însoțită de ortopnee și că nu apar atacuri de dispnee paroxistică (edem pulmonar acut), spre deosebire de valvulopatiile inimii stângi.

B. ***Examenul cordului***. La ascultație se percepe un suflu holosistolic, deasupra bazei apendicelui xifoid, de intensitate variabilă, care se intensifică în inspir.

C. ***Semne de stază venoasă sistemică***:

a) hepatomegalie importantă, regulată, obișnuit nedureroasă, pulsatilă;

b) semne de hipertensiune portală, ascită;

c) turgescența jugularelor;

d) reflux hepato-jugular;

e) hidrotorax drept;

f) edeme.

Investigații paraclinice

1. ***Examenul radiologic*** evidențiază dilatarea ventriculului drept și atriului drept;

2. ***Electrocardiograma***: P „pulmonar", semne de hipertrofie ventriculară dreaptă;

3. ***Presiunea venoasă*** este crescută;

4. ***Timpul de circulație venoasă*** este crescut;

5. ***Ecocardiografia*** relevă:

a) dilatarea cavităților drepte;

b) mișcarea paradoxală a septului interventricular.

STENOZA PULMONARĂ

Definiție. Stenoza pulmonară este valvulopatia caracterizată prin strâmtarea orificiului sigmoidian pulmonar, care crează un obstacol în calea ejecției ventriculului drept.

Etiologie. Stenoza pulmonară este, în imensa majoritate a cazurilor, o malformație congenitală și numai foarte rar are alte cauze:

- reumatism articular acut;
- endocardită bacteriană;
- traumatisme).

Fiziopatologie. Obstacolul reprezentat de stenoză determină o supraîncărcare sistolică, hipertrofie concentrică și, mai târziu, dilatarea ventriculului drept.

Simptomatologie

A. ***Simptome funcționale***:

- dispnee;
- palpitații.

B. ***Ascultația*** cordului:

a) suflu sistolic în sp. II-III i.c. stâng parasternal, dur, aspru, rugos, intens (gradul III-V), ocupă toată sistola, având pe fonocardiogramă un aspect romboidal (crescendo-descrescendo);

b) Z_1 este normal sau accentuat;

c) Z_2 este diminuat și dedublat.

Investigații paraclinice

1. ***Examenul radiologic***:

- dilatarea accentuată a ventriculului drept (inimă în sabot);
- bombarea arcului arterei pulmonare.

2. ***Electrocardiograma***:

- P pulmonar;
- hipertrofie ventriculară dreaptă.

INSUFICIENȚA PULMONARĂ

Definiție. Insuficiența pulmonară este valvulopatia caracterizată prin închiderea incompletă a orificiului sigmoidian pulmonar în diastolă, ceea ce va determina regurgitarea (refluxul) sângelui din artera pulmonară în ventriculul drept.

Etiologie

1. ***Insuficiența pulmonară organică***, rară, este produsă de:

- endocardita bacteriană;
- reumatism articular acut;
- sifilis;
- traumatisme;
- congenital.

2. ***Insuficiența pulmonară funcțională***, frecventă, are la bază dilatarea inelului de inserție a sigmoidelor pulmonare (în hipertensiunea arterială pulmonară).

Fiziopatologie. Refluxul de sânge din artera pulmonară în ventriculul drept în diastolă determină supraîncărcarea, hipertrofia şi dilatarea ventriculului drept.

Simptomatologie

A. ***Simptomele funcţionale*** fac parte din tabloul clinic al bolii care a determinat insuficienţa pulmonară (stenoza mitrală).

B. ***Ascultaţia cordului*** – suflu diastolic cu maximum de intensitate în sp. II-III i.c. stâng, parasternal, dulce, aspirativ, descrescendo, mai accentuat în inspir. Z_2 este diminuat (insuficienţă pulmonară organică) sau dedublat (insuficienţă pulmonară funcţională).

Investigaţii paraclinice

1. ***Examenul radiologic***:
   - bombarea arcului arterei pulmonare;
   - dilatarea ventriculul drept.
2. ***Electrocardiograma***: hipertrofie ventriculară dreaptă;
3. ***Ecocardiografia Doppler*** apreciază lungimea şi grosimea jetului regurgitat.

CAPITOLUL VII

SINDROAME CORONARIENE

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Probleme generale

Definiţie: boală cu etiologii diverse care duc la perturbarea echilibrului aport/necesităţi de oxigen ale miocardului.

Substratul funcţional este reprezentat de o insuficienţă coronariană care apare atunci când se produce un dezechilibru între nevoile energetice în oxigen ale miocardului şi aport, fie prin leziuni coronariene care diminuă irigarea miocardului (cauza cea mai frecventă fiind ateroscleroza), fie prin modificări ale metabolismului miocardic care îşi creşte consumul de oxigen.

Conform OMS, cardiopatia ischemică *se clasifică* astfel:

- moartea subită cardiacă;
- angina pectorală (de efort/spontană, stabilă/instabilă);
- infarctul miocardic acut, vechi;
- forma cu tulburări de ritm şi de conducere;
- ischemia miocardică silenţioasă;
- angina pectorală vasospastică;
- angina pectorală mixtă.

Etiopatogenie. În 90-95% din cazuri cardiopatia ischemică este datorată aterosclerozei coronariene. Alte afecţiuni incriminate în determinarea cardiopatiei ischemice sunt: aortita sifilitică, coronaritele infecţioase (pararickettsioze în special), emboliile coronariene, coronarita reumatică, anomaliile congenitale coronariene, periarterita nodoasă.

Factorii de risc aterogen sunt:

- hiperlipoproteinemia (în particular, hipercolesterolemia);
- hipertensiunea arterială;
- fumatul;
- sedentarismul;
- obezitatea;
- diabetul zaharat;
- stres-ul.

Dintre aceştia primii trei (hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială şi fumatul) joacă rolul principal („factori cu risc înalt" sau „de prim ordin").

În apariţia simptomelor de cardiopatie ischemică, în unele cazuri un rol important revine factorilor funcţionali şi extracoronarieni care pot determina scăderea fluxului coronarian şi/sau o creştere a consumului energetic al miocardului:

- stenoza aortică;
- insuficienţa aortică;
- stenoza mitrală;
- stenoza pulmonară;
- embolii pulmonare;
- stări de şoc.

Insuficienţa coronariană poate apare şi prin reducerea concentraţiei în O_2 a sângelui arterial:

- anemii severe;
- stări de anoxie.

Anatomie patologică. Leziunile coronariene includ:

- stenoze prin ateroame;
- ocluzii trombotice sau embolice;
- hemoragii subintimale.

Fiziopatologie. Obstacolul apărut pe ramurile arterelor coronare duce la ischemie sau chiar la necroză (infarct miocardic). În lipsa aportului suficient de O_2, miocardul, pentru a face faţă nevoilor energetice, recurge la glicoliza anaerobă, ai cărei metaboliţi sunt probabil la originea durerii anginoase (fig. 118).

Nevoile miocardice de O_2 trebuie să fie egale cu aportul de O_2. Când acest lucru nu se obţine apare ischemia miocardică.

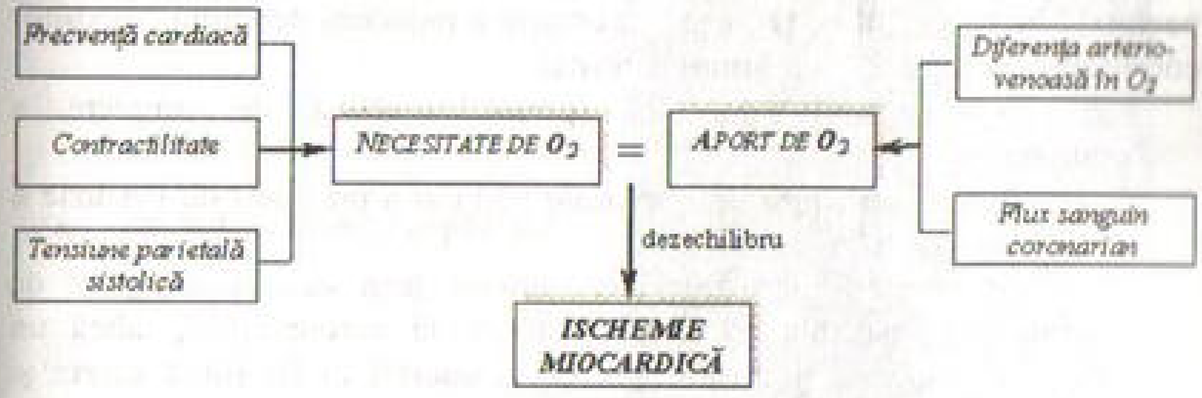


Fig.118: Fiziopatologia ischemiei miocardice

Funcţie de gradul de reducere a diametrului coronarian va apare şi ischemia miocardică. Reducerea diametrului poate fi cuprinsă 50% şi 98%, simptomatologia apărând la o micşorare a diametrului coronarian cu 75% (fig. 119).

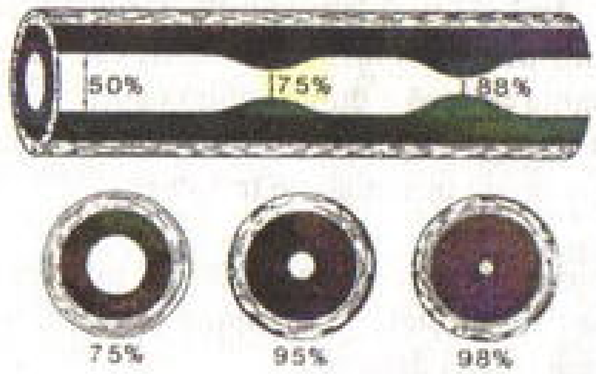


Fig. 119: Reducerea lumenului coronarian – schemă

Angina pectorală

Angina pectorală este clasificată conform OMS în două categorii:

I. Angină pectorală stabilă;
1. tipică (de efort);
2. atipică;

II. Angină pectorală instabilă.

Angina pectorală tipică de efort este forma de cardiopatie ischemică care se manifestă prin crize repetate, dureroase, de tip anginos, apărute la efort sau în alte condiţii de suprasolicitare a cordului

Fiziopatologia durerii anginoase. Efortul fizic produce o creştere a travaliului cardiac, crescând astfel nevoile de O_2. La bolnavii cu angină

pectorală însă, aportul de O_2 scade ca urmare a reducerii debitului (fluxului) coronarian (normal = 250ml/min) datorită:

- micşorării diastolei (perioada activă de umplere a coronarelor);
- scăderii presiunii arteriale (deci şi a presiunii de perfuzie a coronarelor);
- creşterii rezistenţei coronariene (prin stenoze sau plăci de aterom). Consecinţa va fi o „insuficienţă coronariană", adică un dezechilibru între necesitatea în O_2 şi aportul în O_2 (între cerere şi ofertă).

Urmarea acestor tulburări hemodinamice este vicierea metabolismului cardiac, care devine anaerob, cu următoarele consecinţe:

1. producerea locală de metaboliţi „patologici" încă imprecis identificaţi (catecolamine, kinine, histamină, endorfine);
2. acumularea de acid lactic.

Acidoza locală şi metaboliţii patologici constituie stimulul chimic al durerii anginoase. Ambele irită terminaţiile nervoase din plexul coronarian, iar excitaţiile ajung pe căi simpatice la cortexul cerebral şi hipotalamus, determinând percepţia psihică a durerii anginoase.

Caracterele durerii anginoase. Simptomul definitoriu, dominant este ***durerea cardiacă*** care are următoarele trăsături:

1. ***Sediul***

a) *tipic* – retrosternal, în jumătatea inferioară a sternului şi puţin la stânga, sau precordial, pe o suprafaţă mare, indicată de bolnav cu palma întreagă (nu cu degetul);

b) *atipic* – epigastrul superior, axila stângă, manubriul sternal şi în oricare din zonele de iradiere ale durerii.

2. ***Iradierea***

a) *tipică* – umărul stâng, marginea cubitală a braţului, antebraţului, palmei şi ultimele două degete de la membrul superior stâng („mâna de violonist");

b) *atipică* – omoplaţi şi regiunea interscapulovertebrală, epigastru, madibulă, ureche, baza gâtului, ceafă. Când iradierea este atipică, trei elemente ajută la evitarea greşelilor de diagnostic:

- declanşarea durerii la efort (frig, stres);
- cedarea durerii la nitroglicerină;
- senzaţia de anxietate.

3. ***Intensitatea şi calitatea*** (tipul) sunt variate. În general, intensitatea este slabă sau moderată (rareori foarte mare), are caracter constrictiv („gheară" (fig. 120), „menghină", „greutate") şi se însoţeşte de anxietate, spaimă, nelinişte sau chiar senzaţie de moarte iminentă.

Fig. 120: Bolnav în criză anginoasă

4. ***Durata*** este scurtă, obişnuit 2-5 minute (rar până la 10-15 minute). După instalarea relativ bruscă se menţine în platou cu aceeaşi intensitate. Durerile precordiale cu durată de secunde nu sunt anginoase, iar cele peste 15 minute sunt datorate fie unui infarct miocardic (sau sindrom intermediar), fie unor cauze extracoronariene.

5. ***Frecvenţa*** acceselor este variabilă: unul sau mai multe pe zi, unul la câteva zile, săptămâni sau chiar luni (depinzând în mare măsură de severitatea leziunilor coronariene şi de eliminarea factorilor care precipită apariţia acceselor). În evoluţia crizelor anginoase se poate vorbi de o „mică periodicitate" (crizele apărând dimineaţa la eforturi mici, pentru ca apoi bolnavul să fie capabil de performanţe fizice mai mari) şi de o „mare periodicitate" (crize mai frecvente în anotimpurile reci – toamna şi iarna).

6. ***Factorii de declanşare*** (toate condiţiile care fac să crească travaliul cardiac:

a) efortul fizic (mersul, urcatul scărilor), digestiv (mese copioase), de defecare, micţiune şi cel sexual;

b) emoţiile;

c) frigul, vântul, umezeala şi căldura excesivă;

d) fumatul;

e) tahicardia (de orice natură);

f) creşterile bruşte ale tensiunii arteriale;

g) hipoglicemia.

7. ***Condiţiile de dispariţie*** (toate condiţiile care scad travaliul cardiac):

a) repausul fizic – apariţia durerii determină instinctiv bolnavul să se oprească din mers sau lucru („spectator de vitrină"), ceea ce face ca durerea să cedeze;

b) nitroglicerina – o tabletă sublingual suprimă durerea aproape instantaneu (30-90sec). Efectul său este atât de caracteristic încât dacă durerea nu cedează prompt după administrarea ei, trebuie pus la îndoială diagnosticul de angină pectorală. Poate fi luată ori de câte ori apare durerea (nu dă obişnuinţă şi nu are efecte toxice).

8. ***Caracterele negative*** (cele care nu trebuie să existe) ale durerii:
   - ➢ nu este pulsatilă sau oscilantă;
   - ➢ nu este influenţată de mişcările respiratorii sau ale corpului;
   - ➢ nu se accentuează la palparea (presiunea) regiunii dureroase;
   - ➢ nu se însoţeşte de palpitaţii.

Manifestări asociate durerii (fără importanţă însă pentru diagnostic):
- transpiraţii;
- ameţeli;
- dispnee;
- parestezii.

Diagnosticul de angină pectorală fiind „eminamente clinic", există situaţii dificile, când răspunsul la dilema „este sau nu este angină pectorală?" nu este simplu. În acest sens s-au alcătuit „indici" care pledează împotriva diagnosticului de angină pectorală, dintre care amintim:

1. durerea acută ca o înţepătură de ac;
2. durere de foarte scurtă durată (secunde);
3. durere prelungită (30 de minute sau mai mult);
4. declanşarea durerii în repaus;
5. ameliorarea durerii prin efort.

Examenul obiectiv al cordului este cel mai adesea normal, atât în timpul crizei cât şi în afara ei, ceea ce a dat naştere expresiei „inima asistă impasibilă la criză".

Investigaţii paraclinice

1. ***Electrocardiografia***:

a) în repaus, în afara crizei, este normală la jumătate din bolnavi. În rest arată modificări ale segmentului ST (subdenivelare rectilinie sau descendentă) şi ale undei T (reducerea amplitudinii, aplatizare sau negativare în DI, aVL şi precordialele stângi);

b) în timpul mersului: modificări ale segmentului ST şi undei T la aproape 3/4 din bolnavi (fig. 121);

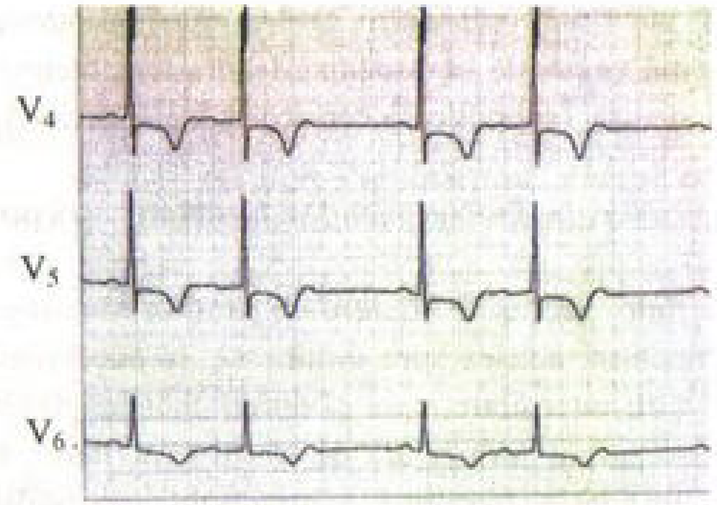


Fig. 121: T negativ ischemic în V_4 - V_5 - V_6

c) probele de provocare (de efort): testul Master („al celor două trepte"), testul cicloergometric (la bicicleta ergometrică). Testul este pozitiv dacă apare subdenivelarea segmentului ST (care să depăşească 1 mm în derivaţiile standard şi peste 2 mm în derivaţiile precordiale) şi turtirea (până la aplatizare) a undei T. Aceste probe se fac numai la bolnavii la care aspectul electrocardiografic de repaus este normal sau neconcludent.

În concluzie, trebuie reţinut că absenţa modificărilor electrocardiografice nu exclude angina pectorală, după cum prezenţa lor în lipsa unei simptomatologii clinice nu justifică neapărat formularea unui diagnostic de angină pectorală.

2. ***Coronarografia*** precizează localizarea, gradul şi întinderea leziunilor obstructive pe arterele coronare şi ramurile lor, dar nu se practică decât în centre bine dotate. Constă în injectarea substanţei de contrast (3-10 ml) în cele două coronare principale, înregistrarea cineangiografică a imaginilor, pentru aprecierea modificărilor anatomice ale coronarelor.

3. ***Ecocardiografia*** explorează peretele liber al ventriculului stâng, septul interventricular, care pot fi akinetice sau hipokinetice.

4. ***Scintigrama miocardică*** prin perfuzie cu Taliu^{201} aduce date privind ischemia miocardică.

În sfârşit, înainte de a încheia această parte, este necesară trecerea în revistă a *formelor atipice de angină pectorală instabilă*:

1. *Angina pectorală „de decubit"* (nocturnă, de repaus, posturală) se caracterizează prin apariţia durerii de repaus, în poziţie culcată şi dispariţia ei în poziţie şezândă sau în picioare. Apare mai frecvent noaptea în somn, indicând obişnuit leziuni coronariene avansate. În ambele cazuri (poziţie culcat şi noaptea) lipseşte efortul fizic.

2. *Angina pectorală intricată sau „angorul intricat"*: accesele dureroase de angină pectorală se asociază (sau sunt precipitate) cu dureri toracice de altă natură (spondiloză cervico-dorsală, litiază biliară, ulcer duodenal).

3. *Angina pectorală tip Prinzmetal* se caracterizează prin următoarele elemente:

a) clinic, accesele dureroase survin în repaus, aproape exclusiv nocturn, adesea spre dimineață, la aceeași oră (angina cu „orar fix"), au intensitate mare și durată mai lungă (10-30 minute), fiind numai parțial influențate de nitriți (gravitatea acestor accese constă în instalarea frecventă a infarctului miocardic sau chiar a morții subite);

b) electrocardiograma înregistrată în criză are aspect asemănător cu cel din faza supraacută a infarctului de miocard: supradenivelarea segmentului ST în unele derivații și subdenivelări ale aceluiași segment în derivațiile opuse. Acest tip de angină este încadrat astăzi în „angina instabilă".

Diagnosticul diferențial al anginei pectorale, deși pretează la discuția cu o largă gamă de afecțiuni, poate fi mult restrâns în practică dacă se face o analiză minuțioasă a caracterelor durerii anginoase (Matthews, în 1977, spunea că „limitele potențiale ale diagnosticului diferențial al anginei pectorale sunt, în general vorbind, invers proporționale cu grija cu care a fost făcut istoricul"), la care se adaugă datele obținute la electrocardiogramă.

Interes practic pentru diagnosticul diferențial prezintă:

- infarctul de miocard;
- bolile pulmonare:
  - pneumonia;
  - pleurezia;
  - pneumotoraxul;
  - embolia pulmonară.
- digestive:
  - hernia hiatală;
  - refluxul gastroesofagian;
  - ulcerul gastric și duodenal;
  - litiaza biliară;
  - pancreatita.

Infarctul miocardic

Generalități. Infarctul miocardic este expresia necrozei acute de origine ischemică a unei porțiuni din miocard. Cauza necrozei este, în aproape toate cazurile, obstrucția bruscă a unei artere (sau ramuri) coronare, cu oprirea fluxului sanguin în teritoriul miocardic respectiv. Ateroscleroza coronariană constituie aproape unicul substrat anatomopatologic al infarctului miocardic acut.

Factorii favorizanți de risc sunt:

- ereditatea;
- hiperlipoproteinemia;
- hipertensiunea arterială;
- obezitatea;
- fumatul.

Infarctul miocardic este mai frecvent la bărbați, între 50-60 de ani.

Fiziopatologie. Tulburările produse în infarctul miocardic și în special scăderea funcției de pompă a inimii, depind de cantitatea și calitatea miocardului contractil restant, care la rândul său este condiționat de mărimea ariei de infarct și de leziunile din restul masei miocardice. Când 20% din miocardul contractil al ventriculului stâng este necrozat apare insuficiența ventriculară stângă. Când necroza depășește 40% se instalează șocul cardiogen.

Anatomie patologică

Anatomopatologic se observă două modificări majore:

1. obstrucție miocardică (tromboză în cele mai multe cazuri);
2. modificări morfologice miocardice (macro și microscopice).

Principalele modificări morfologice sunt:

- necroza miocardică;
- dezvoltarea țesutului de granulație;
- cicatrizarea zonei necrozate.

Topografia infarctului depinde de:

- coronara principală obstruată;
- circulația colaterală;
- variantele anatomice ale circulației colaterale.

Obstrucția descendentei anterioare produce infarct la nivelul:

- peretelui anterior al ventriculului stâng;
- 2/3 anterioare ale septului;
- apexului.

Obstrucția circumflexei produce infarct la nivelul peretelui lateral și postero-lateral al ventriculului stâng.

Obstrucția distală a coronarei drepte produce infact la nivelul:

- peretelui inferior al ventriculului stâng;
- 1/3 inferioare a septului.

Simptomatologie

1. Durerea de tip anginos are sediul și iradierea asemănătoare cu cele din angina pectorală (dar mai extinse).

a) ***Intensitatea*** este, în marea majoritate a cazurilor, foarte mare („lovitură de pumnal", „sfâșiere"), una dintre cele mai mari dureri din patologia clinică. De reținut însă că în puține cazuri infarctul miocardic se poate instala chiar fără dureri.

b) ***Durata*** durerii este de minute, ore și chiar 1-2 zile. În general depășește 30 de minute, reprezentând principalul caracter diferențial cu angina pectorală.

c) ***Condiții de apariție***: durerea apare obișnuit în *repaus* (spre deosebire de angina pectorală), în timpul somnului, și mai rar la efort sau în alte condiții de suprasolicitare a inimii (emoții, masă copioasă). Rareori pot fi identificați alți factori precipitanți:

- abuzul de tutun sau cafea;
- scăderea bruscă a tensiunii arteriale (șoc hemoragic de diverse cauze);
- tahiaritmii (fibrilație atrială cu ritm rapid);
- hipertensiune arterială paroxistică;
- hipoglicemie spontană sau iatrogenă (insulină).

d) ***Condiții de dispariție***: durerea nu cedează la nitroglicerină sau nitriți și nici la repaus. Obișnuit cedează la opiacee (morfină, mialgin).

2. Simptome asociate:

a) simptome digestive:

- grețuri;
- vărsături;
- meteorism abdominal.

b) simptome și semne de șoc, cu intensitate variată de la un caz la altul:

- transpirații reci;
- amețeli;
- paloare;
- tahicardie;
- scăderea tensiunii arteriale;
- agitație psihomotorie (bolnavii se plimbă agitați, spre deosebire de cei cu angină pectorală, care rămân nemișcați);

c) febră moderată sau stare subfebrilă.

3. Examenul cordului evidențiază:

- tahicardie;
- asurzirea zgomotelor cardiace;
- tulburări de ritm;
- zgomot de galop (protodiastolic, mai rar protosistolic);
- suflu sistolic la vârf (prin disfuncție sau ruptură de pilieri);
- frecătură pericardică (la 12-24 de ore de la debut).

Investigații paraclinice

1. *Sindromul biologic*

a) creșterea titrului seric al enzimelor TGO, LDH (lactic-dehidrogenaza) și CPK (creatinfosfokinaza);

b) VSH accelerată (după 24 de ore), leucocitoză cu neutrofilie;

c) hiperglicemie și glicozurie tranzitorie;

d) creșterea fibrinogenului plasmatic;

e) creșterea concentrației serice a proteinei C reactive.

2. *Electrocardiograma* - pag. 141 (fig. 122, 123, 124, 125)

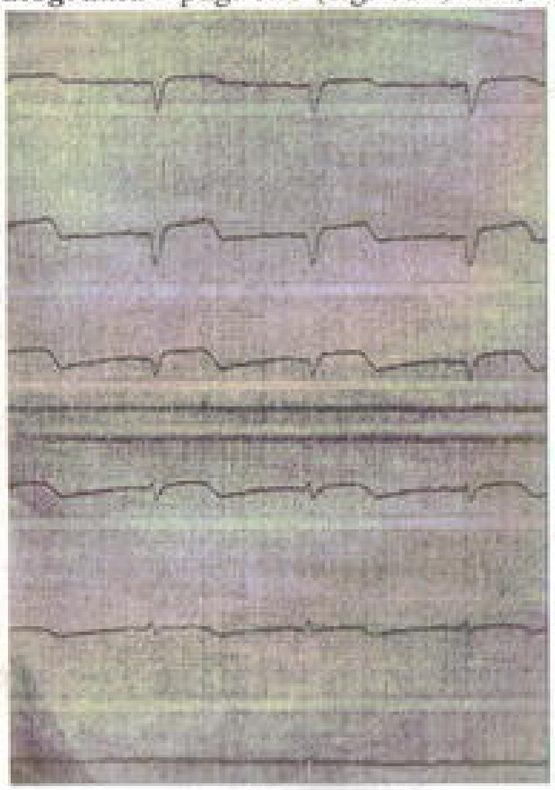


Fig. 122: Infarct antero-lateral stadiul acut: ST supradenivelat în V_1-V_4 cu înglobarea undei T, apariția undei Q de necroză V_1-V_3

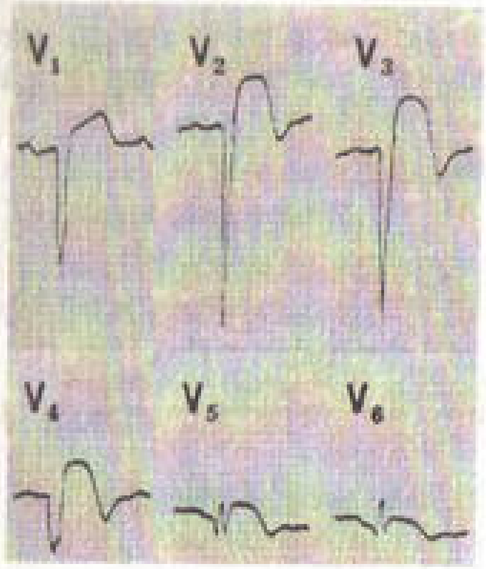


Fig. 123: Infarct de miocard anterior întins stadiu subacut: ST supradenivelat cu reapariția undei T negative, Q de necroză în V_1-V_5

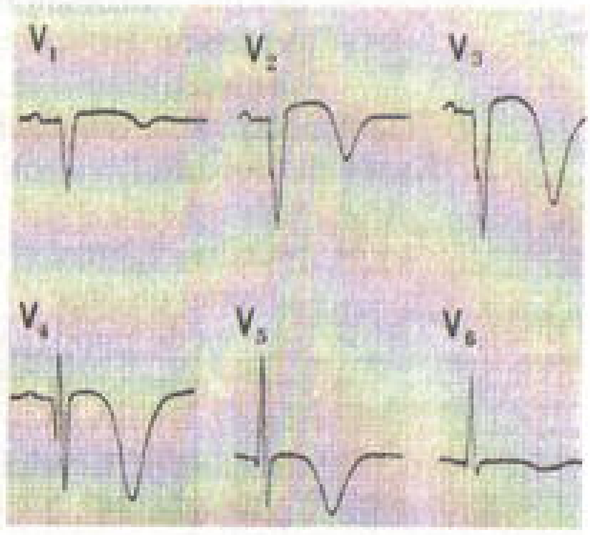


Fig. 124: Infarct de miocard anterior întins stadiu cronic: T negativ, ischemic V_1-V_5, persistența undei Q de necroză V_1-V_4

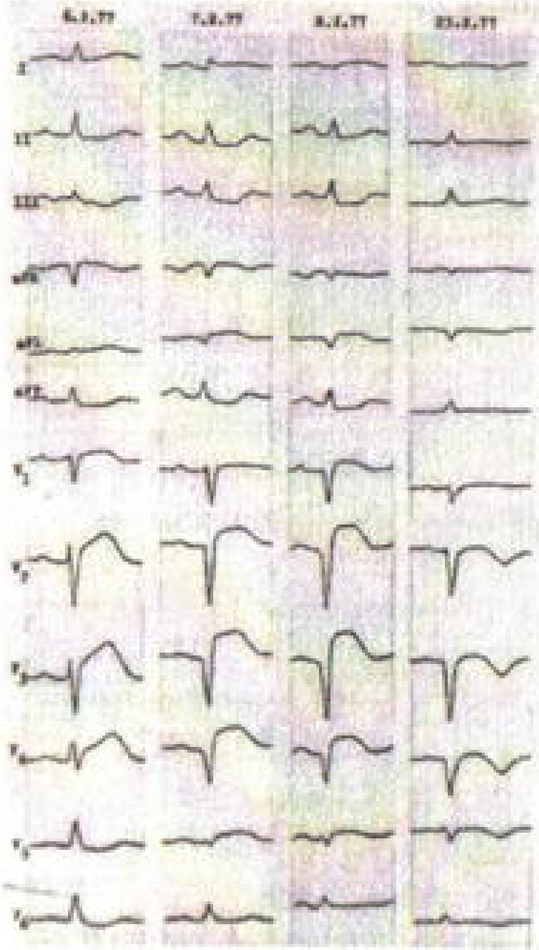


Fig. 125: Evoluția infarctului de miocard de la stadiu acut la stadiul cronic

Complicațiile infarctului miocardic sunt ilustrate în tabelul 14.

Tabel 14: Complicațiile infarctului de miocard

Precoce (primele ore sau zile de la debut)	*Tardive* (câteva zile sau săptămâni de la debut)
a) șocul cardiogen; b) ruptura cardiacă (de sept interventricular, de perete liber ventricular); c) insuficiență cardiacă acută de tip ventricular stâng (EPA) sau globală; d) tulburări de ritm și de conducere: - fibrilație ventriculară; } apar în primele minute de la debut - tahicardie ventriculară; } apar în primele minute de la debut - extrasistole ventriculare; } apar în primele minute de la debut - fibrilație atrială; - flutter auricular; - extrasistole atriale (peste 10/min); - tahicardie paroxistică supraventriculară; - tahicardie sinusală/bradicardie sinusală; - bloc atrioventricular grad I, II, III. Moartea subită se produce de regulă prin fibrilație ventriculară; e) accidente tromboembolice (cerebrale, renale, splenice, membre inferioare, pulmonare); f) pneumonie și bronhopneumonie; g) insuficiență mitrală/tricuspidiană acută; h) tromboză masivă intraventriculară; i) angină pectorală postinfarct precoce; j) extinderea infarctului miocardic; k) reinfarctizarea.	a) anevrism cardiac; b) tulburări de ritm (diverse și persistente); c) sindromul postinfarct (Dressler) manifestat prin durere toracică stângă și semne de pericardită și pleurită stângă (frecătură pericardică și pleurală); d) sindromul umăr-braț (periartrita umărului stâng).

Angina pectorală instabilă

În practica medicală se întâlnesc cazuri de cardiopatie ischemică cu manifestări clinice, electrocardiografice, și biologice „intermediare" între angina pectorală de efort și infarct miocardic acut, pentru care s-au utilizat o

mulțime de denumiri (sindrom coronarian intermediar, stare de preinfarct, iminență de infarct), astăzi folosindu-se termenul de *„angină pectorală instabilă"*, care are avantajul că evidențiază caracterul diferențial față de angina pectorală stabilă (de efort) și nu subînțelege evoluția obligatorie spre infarct miocardic, indicând doar că „situația este schimbătoare iar soarta necunoscută": unii trec în angină stabilă, alții evoluează spre infarct miocardic, iar alții devin asimptomatici.

Simptomatologia este dominată de durerea toracică cu sediu, iradiere și caracter similare celor din angina pectorală stabilă, dar de care se poate deosebi prin durată, intensitate, frecvență și condițiile de apariție sau dispariție. Pentru diagnostic, următoarele două criterii sunt importante:

1. apariția recentă (zile – două săptămâni), pentru prima dată, la o persoană asimptomatică, a unei angine pectorale (angina „de novo") în repaus sau la efort;
2. schimbarea caracteristicilor durerii anginoase la bolnavi cu angină pectorală stabilă, prin creșterea frecvenței, intensității și duratei crizelor (angina „progresivă" sau „crescendo").

Examenul obiectiv al cordului este obișnuit negativ (rar evidențiază ritm de galop sau dedublarea Z_2).

Investigații paraclinice:

1. ***Electrocardiograma*** evidențiază semne de ischemie și leziune (subdenivelarea, mai rar supradenivelarea segmentului ST, negativarea undei T) și absența necrozei (undei Q). De reținut că *testele de efort sunt contraindicate* (risc de infarct miocardic);
2. ***Semnele biologice*** de infarct miocardic acut lipsesc (enzimele serice, VSH sunt în limite normale sau ușor crescute).

CAPITOLUL VIII

SINDROAME PERICARDICE

PERICARDITE

Definiție. Pericarditele reprezintă afecțiuni cu caracter inflamator, acut sau cronic, ale celor două foițe pericardice (viscerală și parietală).

În condiții fiziologice, pericardul conține o cantitate minimă de lichid (20-30 ml) care-i permit realizarea celor două funcții principale:

1. ***mecanică*** (prin care se minimalizează frecarea între inimă și structurile adiacente, menținând inima într-o poziție anatomică fixă);
2. ***hemodinamică***, prin care se previne dilatația bruscă a cavităților cordului.

Clasificare. Există mai multe clasificări: cea anatomo-clinică deosebește:

- **pericardita acută**;
- **pericardita cronică**.

Pericardita acută

Definiție: afecțiune cardiacă ce se caracterizează prin inflamația pericardului. Dacă procesul inflamator determină un exudat fibrinos vorbim de ***pericardită acută uscată*** (seacă, fibrinoasă), fără consecințe hemodinamice, iar dacă produce un revărsat lichidian vorbim de ***pericardită acută exudativă*** în care epanșamentul pericardic constituie un obstacol în expansiunea diastolică a cavităților cordului (deci în umplerea lor), ceea ce va determina o stază circulatorie în amonte.

Etiologie. Pericardita acută poate fi produsă de numeroase afecțiuni dintre care enumerăm, în ordinea frecvenței:

1. reumatismul articular acut;
2. tuberculoza;
3. virozele.
4. colagenozele (lupus eritematos diseminat);
5. infecţiile microbiene;
6. neoplaziile;
7. sindroamele hemoragipare;
8. pericardita postinfarct miocardic (sindromul Dressler), uremică, post-traumatică, sifilitică.

A. Pericardita acută uscată

Simptomatologie

1. ***Simptome funcţionale şi generale***:

a) durerea precordială de intensitate variată, percepută pe o suprafaţă mai mare a regiunii precordiale, accentuată în decubit dorsal şi lateral, ameliorată când bolnavul stă cu trunchiul ridicat sau aplecat înainte şi când apare revărsatul lichidian;

b) alte simptome: febră, tuse seacă şi sughiţ (prin mecanism reflex).

2. ***Examenul obiectiv***: elementul esenţial pentru diagnostic este ***frecătura pericardică*** cu caracteristicile cunoscute:

- caracter superficial (se aude „sub ureche") şi aspru;
- variabilitate de sediu şi de timp;
- lipsa iradierii („naşte şi moare pe loc");
- se aude pe o suprafaţă redusă (mezocardiac de obicei).

Investigaţii paraclinice. Examenul radiologic nu aduce date caracteristice. Modificările electrocardiografice sunt detaliate mai jos (vezi pericardita acută exudativă).

B. Pericardita acută exudativă sau lichidiană

Gravitatea acesteia este condiţionată de doi factori:

1. cantitatea de lichid acumulat;
2. viteza de acumulare a lichidului.

Astfel se explică faptul că uneori cantităţi mari de lichid (2000-3000 ml) sunt relativ bine tolerate, pe când cantităţi moderate (300-400 ml) acumulate brusc, antrenează tulburări grave, ameninţând viaţa bolnavului.

Fiziopatologie (fig.126). Hemodinamic, acumularea de lichid pericardic antrenează instalarea sindromului de restricţie cardiacă, având ca principală consecinţă reducerea expansiunii diastolice ventriculare, care, la rândul său, determină modificările redate în figura următoare.

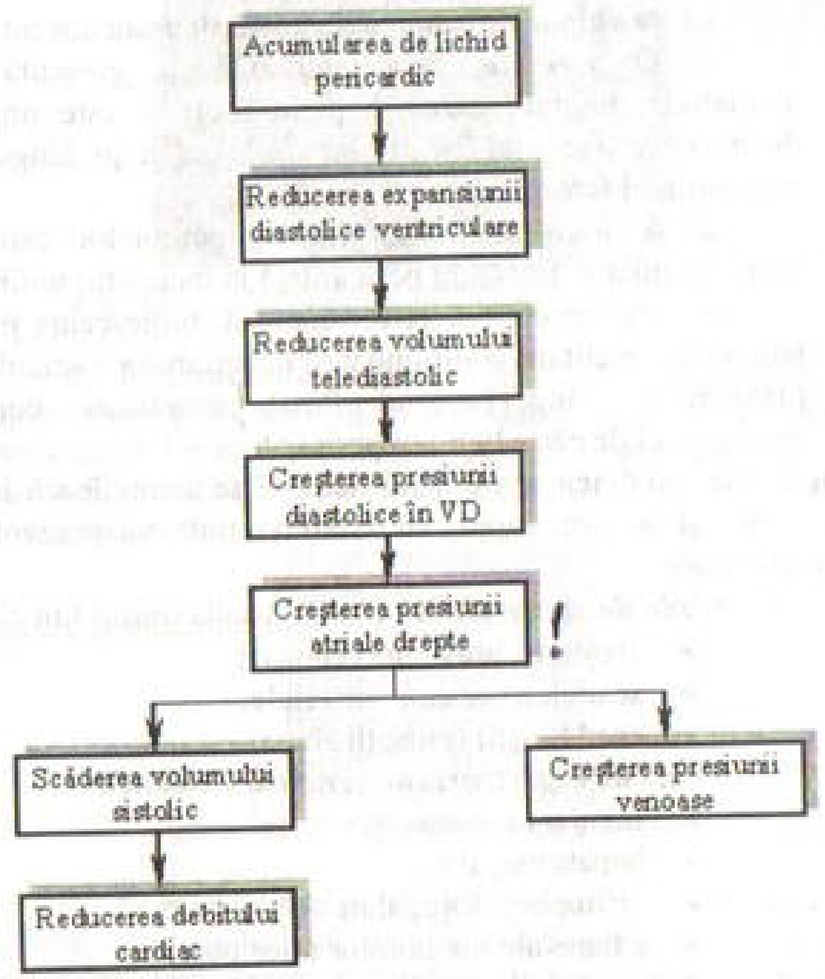


Fig. 126: Fiziopatologia pericarditei exudative (după C. Negoiţă)

Simptomatologie

1. ***Simptome funcţionale***:

a) *durerea precordială*, cu aceleaşi caracteristici ca şi în pericardita acută uscată, apare la debut şi tinde să dispară pe măsură ce lichidul se acumulează;

b) *dispneea* este în funcţie de cantitatea de lichid pericardic. Pentru ameliorarea ei bolnavul adoptă anumite poziţii („semnele atitudinilor": semnul pernei, semnul rugăciunii mahomedane);

c) *simptome de compresiune* (disfagie, tuse, disfonie, sughiț) a organelor vecine, dacă lichidul este în cantitate mare.

2. ***Examenul obiectiv***

a) ***inspecția*** poate evidenția (la tineri) o bombare a regiunii precordiale;

b) ***la palpare*** șocul apexian este slab sau absent;

c) ***la percuție***, aria matității este crescută în toate diametrele, unghiul cardio-hepatic (normal este unghi drept) devine obtuz (semnul Ewart), iar sp. V i.c. drept, lângă stern este mat (semnul Rotch);

d) ***la ascultație***, intensitatea zgomotelor cardiace este mult diminuată; frecătură pericardică la începutul bolii;

e) alte semne obiective: cianoză, turgescența jugularelor, tahicardie, matitate și diminuarea murmurului vezicular la baza plămânului stâng (semnul Pins), secundare compresiunii pulmonului de către lichidul pericardic.

Tamponada cardiacă apare când lichidul se acumulează în pericard în cantitate mare și în ritm rapid, iar tabloul clinic va prezenta în plus următoarele elemente:

1. ***triada de compresiune Beck*** („triada inimii liniștite"):
   - creșterea presiunii venoase;
   - scăderea presiunii arteriale;
   - cord liniștit (pulsații slabe).
2. ***semne de hipertensiune venoasă sistemică***:
   - jugulare turgescente;
   - hepatomegalie;
   - reflux hepatojugular;
   - edeme ale membrelor inferioare.
3. ***puls paradoxal*** (reducerea amplitudinii în inspir) ca urmare a imposibilității umplerii diastolice ventriculare și reducerii debitului cardiac.

Investigații paraclinice

1. ***Examenul radiologic*** (fig. 127): umbra cardiacă mult mărită, de formă triunghiulară, în carafă, pulsatilitatea conturului cordului este diminuată. Uneori se distinge un dublu contur datorat contrastului dintre umbra inimii și cea a lichidului. Atât hilurile cât și câmpii pulmonari sunt normali – indicând absența stazei pulmonare (element fundamental de diagnostic diferențial cu insuficiența cardiacă cu stază pulmonară).

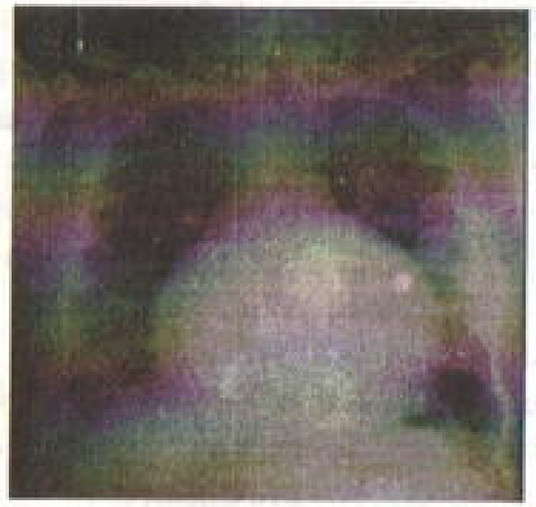


Fig. 127: Aspect radiologic al pericarditei exudative

2. ***Electrocardiograma*** (fig. 128): segmentul ST este supradenivelat (concav în sus) la debut, apoi revine treptat la linia izoelectrică. Unda T pozitivă la început, se aplatizează și apoi devine negativă, ascuțită și simetrică. Complexul QRS are amplitudine redusă dar nu este modificat ca formă.

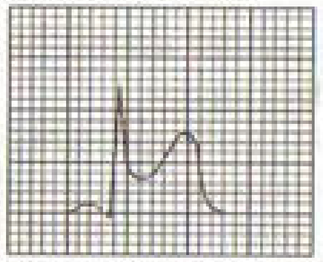


Fig. 128: Segmentul ST supradenivelat cu concavitatea în sus

3. ***Ecocardiografia*** (fig.129), cea mai valoroasă metodă de evidențiere a lichidului în cavitatea pericardică, arată o zonă transonică, fără ecouri (stratul de lichid) între foițele viscerală și parietală a pericardului.

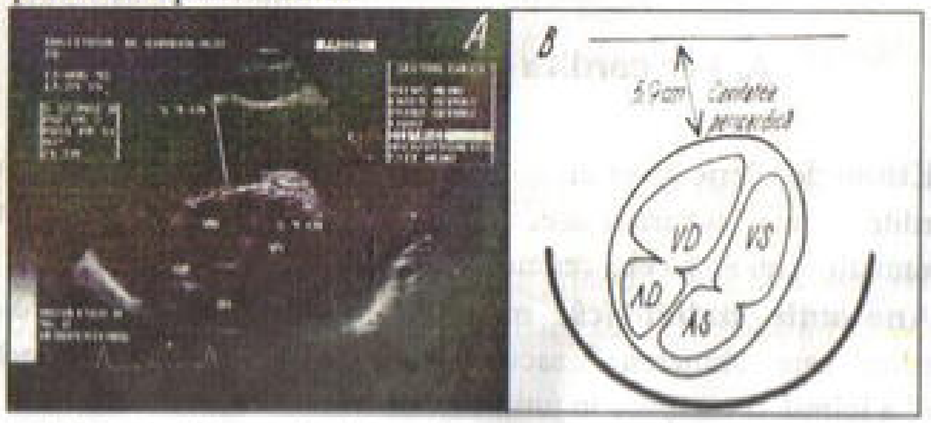


Fig.129: Pericardita exudativă - a: imagine ecocardiografică; - b: schemă.

4. ***Puncţia pericardică*** este indicată pentru stabilirea diagnosticului, precizarea naturii lichidului şi în scop terapeutic (evacuarea lichidului când acesta este în cantitate prea mare). Se folosesc mai multe procedee:

- lateral de mamelonul stâng (Dieulafoy);
- la nivelul apexului (Curschmann);
- epigastric (Marfan).

5. ***Presiunea venoasă*** este mult crescută.

6. ***Ecografia Doppler*** relevă prezenţa revărsatului pericardic şi compresia atriului drept şi a ventriculului drept în diastolă.

Pericardita cronică

Pericarditele cronice realizează trei forme clinice:

A. ***pericardite cronice constrictive*** (simfiză internă pericardică cu fibroză retractilă).

B. ***pericardite cronice adezive*** (neconstrictive), care anatomic se pot prezenta sub două aspecte:

- *concretio cordis* (pericardită adezivă internă: adeziune între pericardul parietal şi cel visceral);
- *acretio cordis* (pericardită adezivă externă: adeziunea pericardului la ţesuturile extracardiace învecinate, ca de exemplu pleură sau mediastin).

C. ***pericardite cronice lichidiene*** (cu evoluţie de luni, ani).

A. Pericardita cronică constrictivă

Etiologie. Pericardita cronică constrictivă este obişnuit urmarea unei pericardite acute tuberculoase, mai rar a uneia virale, bacteriene, posttraumatice (nu şi a celei reumatismale)!

Anatomie patologică: modificări fibro-adezive şi fibro-calcare pericardice care obliterează sacul pericardic şi realizează o adevărată „zidire" a inimii, o carapace în jurul cordului.

Fiziopatologie: procesul de constricţie a inimii realizat de ţesutul fibro-calcar pericardic determină o umplere diastolică incompletă a cavităţilor inimii (prin relaxarea lor insuficientă) producând o „insuficienţă cardiacă hipodiastolică", cu stază pronunţată în sistemul venos şi scăderea debitului-bătaie (fig. 130).

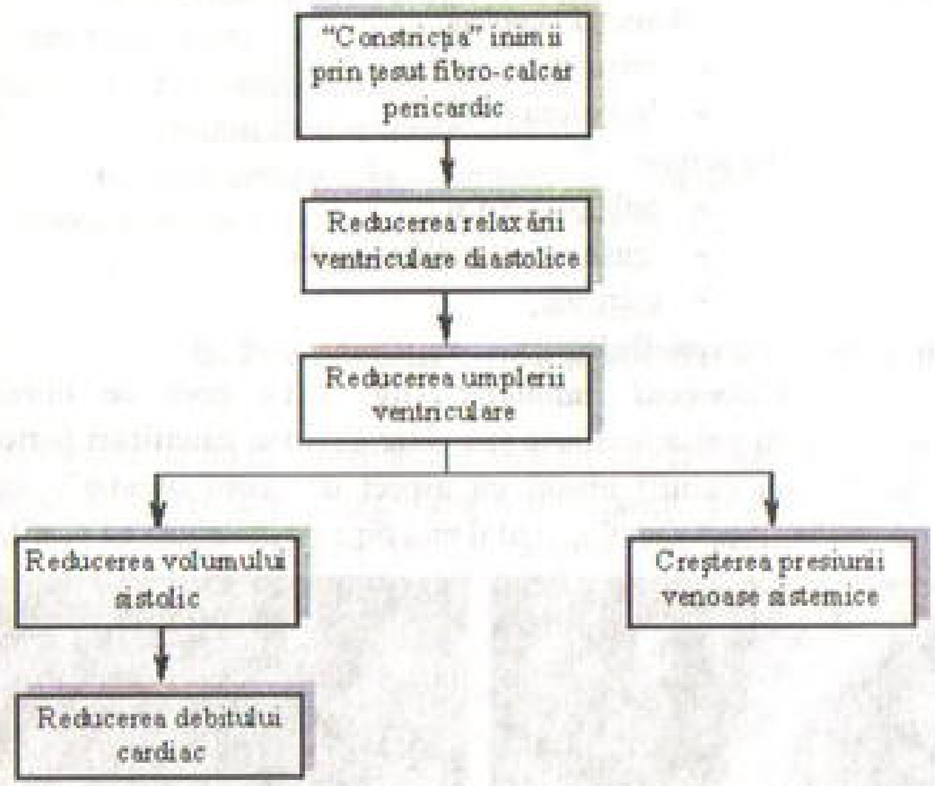


Fig. 130: Fiziopatologia pericarditei constrictive (după C. Negoiţă)

Simptomatologie

1. ***Simptome funcţionale***: dispnee de efort, hepatalgii.
2. ***Examenul obiectiv***:
   a) semne fizice cardiace:
      - şoc apexian greu vizibil (sau invizibil) şi greu de palpat;
      - clic pericardic protodiastolic şi uneori sistolic;
      - zgomote cardiace surde, adesea aritmice (fibrilaţie atrială).

b) semne de hipertensiune venoasă:
- turgescența jugularelor;
- hepatomegalie masivă, regulată și fermă;
- reflux hepato-jugular;
- ascită abundentă și neînsoțită de circulație colaterală venoasă;
- edeme;
- hidrotorax

c) alte semne:
- puls paradoxal;
- tensiune arterială scăzută;
- cianoză.

Investigații paraclinice

1. ***Examenul radiologic*** (fig. 131): cord de dimensiuni normale, cu pulsații reduse sau chiar absente, calcificări pericardice (în 1/3 din cazuri) uneori cu aspect de „cord blindat", „cord în cuirasă" („Panzerherz"), vizibil mai bine pe imaginea de profil.

a b

Fig. 131: Aspecte radiologice de pericardită constrictivă - a: imagine de profil - b: imagine de față

2. ***Electrocardiograma***:
- unda T amplă, lărgită și bifidă;

- complexe QRS foarte mici, cu axa electrică deviată spre dreapta;
- segmentul ST izoelectric sau ușor subdenivelat;
- unda T adesea negativă sau aplatizată.

3. ***Cateterismul cardiac***: creșterea presiunii diastolice în ventriculul drept.

4. ***Presiunea venoasă***: crescută.

5. ***Timpul de circulație***: crescut.

6. ***Ecocardiografia*** evidențiază îngroșarea pericardului, ventriculi de aspect normal, uneori revărsat pericardic.

B. Pericardita cronică adezivă

Pericardita cronică adezivă, neconstrictivă, se datorește dezvoltării aderențelor între pericard și țesuturile sau organele vecine. La examenul cordului se constată fixitatea șocului apexian, depresiunea sistolică a epigastrului (semnul Heim), retracția sistolică pluricostală sau numai a șocului apexian (profilul încrucișat al lui Wenckebach).

La examenul radiologic, cordul are un contur deformat, iar în inspir umbra inimii urcă în loc să coboare (semnul Vaquez).

CAPITOLUL IX

SINDROMUL MIOCARDIC

Definiție. Sindromul miocardic reprezintă un complex de simptome și semne secundare afectării primitive a mușchiului cardiac. Această definiție exclude suferința miocardică secundară, prezentă într-o măsură mai mare sau mai mică în toate bolile inimii (valvulopatii, hipertensiune arterială, cardiopatia ischemică, angiocardiopatii congenitale).

Etiologie:

- ✓ afecțiuni inflamatorii (miocardite);
- ✓ afecțiuni degenerative (cardiomiopatii).

Miocarditele pot fi:

- ➢ acute:
  - reumatismală;
  - virală;
  - difterică.
- ➢ cronice.

Cardiomiopatiile pot fi de natură:

- ➢ ischemică: ateroscleroza coronariană.
- ➢ carențială:
  - hipovitaminoze;
  - disproteinemii;
  - anemii;
  - tulburări hidroelectrolitice.
- ➢ endocrină:
  - mixedem;
  - hipertiroidism.

Fiziopatologie. Tulburarea centrală este scăderea forței de contracție a inimii. Într-un prim stadiu, dilatarea și hipertrofia ventriculară intervin ca mecanism compensator. Mai târziu, când rezervele funcționale ale miocardului ventricular sunt depășite, se instalează fenomenele de insuficiență cardiacă.

Simptomatologie

1. ***Simptomele***, comune mai multor boli cardiace, sunt reprezentate de:
   - ➢ dispnee de efort (cu caracter progresiv) și de repaus;
   - ➢ palpitații;
   - ➢ dureri precordiale.
2. ***Examenul obiectiv*** al cordului evidențiază:

a) cardiomegalie tradusă clinic prin mărirea matității cardiace, modificări ale șocului apexian (deplasarea în jos și în afară în hipertrofia ventriculară stângă) și pulsații ale regiunii epigastrice (semnul Harzer în hipertrofia ventriculară dreaptă);

b) modificări ale zgomotelor cardiace:
   - asurzirea Z_1;
   - galop ventricular;
   - suflu sistolic de insuficiență mitrală și/sau insuficiență tricuspidiană funcțională.

c) tulburări de ritm și de conducere dintre cele mai diferite (extrasistole, fibrilație atrială, bloc atrioventricular de diferite grade);

d) semne de insuficiență cardiacă stângă sau globală în formele grave de sindrom miocardic.

Investigații paraclinice

1. ***Electrocardiograma*** evidențiază, pe lângă tulburări de ritm și de conducere, semne de suferință miocardică:
   - ➢ subdenivelarea segmentului ST;
   - ➢ aplatizarea undei T;
   - ➢ microvoltajul complexelor QRS.
2. ***Examenul radiologic*** arată un cord global mărit (cord „bovin").
3. ***Ecocardiografia***: se observă hipokinezie difuză.
4. ***Explorarea radioizotopică*** are o înaltă specificitate evidențiind gradul infiltrării celulare.

CARDIOMIOPATII

Cardiomiopatiile reprezintă un grup de boli de cauze diferite, caracterizat prin afectarea inițială și predominantă a miocardului.

Etiologie

1. cardiomiopatii primare (idiopatice);
2. cardiomiopatii secundare (boli sistemice, metabolice, neurologice).

Clasificarea pe baza caracterelor fiziopatologice se face în:

1. Cardiomiopatie dilatativă (scăderea funcției sistolice);

2. Cardiomiopatie hipertrofică (hipertrofia ventriculului stâng și ventriculului drept cu alterarea funcției diastolice).

3. Cardiomiopatie restrictivă (scăderea funcției diastolice cu afectarea miocardului și endocardului).

1. Cardiomiopatia dilatativă se caracterizează prin insuficiență contractilă primară și dilatație cardiacă secundară ei.

Clinic are următoarele stadii:

- *stadiu asimptomatic*;
- *stadiu simptomatic* caracterizat prin:
  - fatigabilitate;
  - dispnee progresivă de efort;
  - dureri toracice anterioare (fără caracter anginos);
  - insuficiență cardiacă stângă de repaus.

Examenul fizic relevă:

- cardiomegalie mai ales stângă;
- aritmii;
- zgomot de galop.

Electrocardiograma:

- modificări ale segmentului ST și a undei T;
- hipertrofie ventriculară stângă;
- bloc de ramură stâng;
- aritmii.

Examenul radiologic: cardiomegalie.

Ecocardiografia:

- cardiomegalie;
- hipokinezie;
- scăderea fracției de ejecție.

2. Cardiomiopatia hipertrofică este o afecțiune miocardică de cauză necunoscută, caracterizată prin hipertrofie ventriculară marcată (pereți și sept ventricular superior). Hipertrofia se poate însoți de obstrucție sistolică ventriculară, de unde și denumirea frecvent folosită de cardiomiopatie hipertrofică obstructivă.

Simptomatologie. Pacienții pot fi asimptomatici sau pot prezenta:

- dispnee;
- angină pectorală;
- sincopă;
- palpitații.

Examenul fizic: suflu sistolic mezosternal.

Investigații paraclinice

a) ***Electrocardiograma***: hipertrofie ventriculară stângă și alterare primară a repolarizării ventriculare, subdenivelarea segmentului ST și unda T negativă.

b) ***Ecocardiografia***:

- hipertrofie ventriculară;
- hipokinezie;
- regurgitare mitrală.

c) ***Examen radiologic***: cardiomegalie.

d) ***Examen radioizotopic***: specific.

3. Cardiomiopatia restrictivă este o afecțiune miocardică primară caracterizată prin diminuarea complianței ventriculare, respectiv a funcției diastolice, și diminuarea ușoară a funcției sistolice.

Clinic:

- dispnee;
- dureri anginoase de efort.

Investigații paraclinice

a) ***Examen radiologic***:

- congestie venoasă pulmonară;
- mărirea atriilor.

b) ***Electrocardiograma***:

- microvoltaj;
- aritmii.

c) ***Ecocardiografia***:

- îngroșarea pereților ventriculari și a septului interventricular;
- cavități ventriculare normale;
- dilatație biatrială marcată.

CAPITOLUL X

SINDROMUL CLINIC DIN ENDOCARDITE

Definiție: endocardita este afecțiunea caracterizată printr-un proces inflamator al endocardului.

Clasificare. Etiopatogenic se deosebesc două categorii de endocardite:

1. *bacteriene* sau *septice*;
2. *reumatice* sau *abacteriene*.

Evolutiv, endocarditele se clasifică în:

1. *acute*;
2. *subacute*.

ENDOCARDITA REUMATISMALĂ

Definiție: prin endocardită reumatismală se înțelege procesul inflamator de la nivelul endocardului (de regulă, valvular), care însoțește atacul de reumatism articular acut. Obișnuit, procesul inflamator afectează, pe lângă endocard și miocardul și pericardul, motiv pentru care mai este denumită *cardită* (*pancardită*) *reumatismală*.

Reumatismul articular acut este o boală inflamatorie nesupurativă a țesutului conjunctiv, consecință a infecției cu streptococ β-hemolitic grup A, mediate de mecanisme imunologice complexe.

Simptomatologie:

Debutul reumatismului articular acut este la 1-5 săptămâni de la infecția streptococică faringiană, prin febră, astenie, fatigabilitate, paloare, epistaxis, după care apar **semnele majore de reumatism articular acut** (tabel 15).

a) ***Poliartrita*** instalată acut, cu fenomene inflamatorii (tumefiere, eritem, căldură locală, durere, impotență funcțională), interesează articulațiile mari și mijlocii, este fugace (se mută de la o articulație la alta) și migratorie. Durează 7 zile, regresează în 3-4 săptămâni cu restitutio ad integrum.

b) ***Cardita*** – manifestată prin:

- miocardită:
  - tahicardie – 100-120/min;
  - aritmii;
  - cardiomegalie;
  - insuficiență cardiacă.
- endocardită:
  - zgomote cardiace asurzite, înfundate;
  - sufluri organice de insuficiență valvulară sau modificarea suflurilor preexistente.
- pericardită:
  - dureri precordiale;
  - frecătură pericardică.

c) ***Coreea Sydenham*** (la copii între 9-12 ani) – se caracterizează prin:

- mișcări involuntare, dezordonate și aritmice ale mușchilor feței, membrelor;
- oboseală musculară;
- labilitate emoțională.

d) ***Eritem marginat***: placard eritematos, nepruriginos, cu centru decolorat, inelar, ușor reliefat, nedureros, localizat pe trunchi și membre.

e) ***Noduli subcutanați Maynet***: elemente roșii, ferme, dureroase, de 0,5-2 cm, localizați pe suprafețele osoase proeminente, simetric; apar rar, variabil ca număr, cu evoluție de zile-săptămâni.

Semne „minore" de reumatism articular acut (tabel 15):

- febră;
- VSH accelerat;
- leucocitoză;
- creșterea alfa-globulinelor;
- creșterea proteinei C reactive;
- creșterea fibrinogenului;
- creșterea titrului ASLO.

În secreția faringiană se pune în evidență deseori streptococul β-hemolitic.

Tabel 15: Criteriile Jones (revăzute) pentru diagnosticul reumatismului articular acut

Manifestări majore	*Manifestări minore*
- cardită - poliartrită - coree Sydenham - eritem marginat - noduli subcutanați Maynet	- antecedente de reumatism articular acut sau boală cardiacă reumatismală - artralgii - febră - reactanți ai fazei acute: VSH, proteina C reactivă, leucocitoză - prelungirea intervalului PR

Tabel 16: Evidențe care susțin prezența infecției streptococice

- creșterea titrului anticorpilor antistreptococici (ASLO – normal 333u la copii, 250u la adulți) - izolarea streptococului β-hemolitic grup A în culturi din secreția faringiană - scarlatină recentă

Semne clinice cardiace din reumatismul articular acut sunt: zgomotele cardiace devin mai asurzite, apoi apar suflurile (îndeosebi sistolice) care ocupă o parte din sistolă, de intensitate mică sau medie.

Semne electrocardiografice: prelungirea intervalului PQ (bloc atrioventricular grad I) este modificarea cea mai obișnuită.

ENDOCARDITE BACTERIENE

Definiție: endocarditele bacteriene sau septice se caracterizează prin producerea unui proces inflamator bacterian la nivelul endocardului valvular ca o manifestare secundară, la distanță, a unei infecții septicemice cu poartă de intrare în altă parte a organismului.

Clasificare. După evoluție, aspect clinic și debut, se deosebesc endocardite bacteriene:

1. **acute;**
2. **subacute.**

ENDOCARDITA BACTERIANĂ ACUTĂ

Etiologie: germeni diverși (stafilococ, streptococ, pneumococ), proveniți dintr-un focar de infecție (cutanat, osos, genital), grefați obișnuit pe un cord normal.

Anatomo-patologic, leziunea caracteristică este inflamația ulcero-vegetantă a endocardului.

Simptomatologie:

- febră;
- frison;
- stare septicemică gravă;
- embolii septice (cerebrale, viscerale, periferice).

La ascultația cordului: sufluri în diferite focare care se modifică de la un examen la altul.

ENDOCARDITA BACTERIANĂ SUBACUTĂ (ENDOCARDITA LENTĂ)

Etiologie: germenul cel mai frecvent incriminat este streptococul viridans, care pătrunde în sânge obișnuit de la un focar dentar sau amigdalian, grefarea făcându-se pe un cord cu o valvulopatie preexistentă.

Simptomatologie. Debutul este insidios prin anorexie, astenie, febră moderată (trebuie căutată prin termometrizare din 3 în 3 ore!).

1. ***Semne extracardiace***:
   - paloare, cu nuanța de „cafea cu lapte";
   - nodulii cutanați Ösler la pulpa degetelor și la lobulii urechilor, dureroși, de culoare roșie violacee, cu diametrul de câțiva milimetri, care apar în pusee (durata de ore sau câteva zile);
   - hipocratism digital;
   - peteșii cutanate;
   - embolii arteriale (cerebrale, renale, splenice);
   - splenomegalie (la aproximativ 1/3 cazuri);
   - hepatomegalie (mai rară);
   - manifestări renale: semne de glomerulonefrită în focar sau difuză (hematurie, cilindrurie, albuminurie).
2. ***Semne cardiace***: suflurile valvulopatiei preexistente la care se pot adăuga sufluri noi.

Investigații paraclinice:

a) VSH accelerată;

b) anemie;

c) proteinograma: creșterea gama-globulinelor;

d) examenul de urină: hematurie, la care se poate adăuga albuminurie moderată și cilindrurie

e) hemocultura este pozitivă la 3/4 dintre bolnavi dacă se iau toate precauțiile necesare (prelevări de sânge înaintea începerii tratamentului cu antibiotice, recoltarea sângelui să se facă la începutul creșterii febrei). Se recoltează cel puțin 6 hemoculturi;

f) ecocardiografia depistează vegetațiile mai mari de 3 mm în 60-80% din cazuri.

Tabel 17: Diagnosticul diferențial etiologic al endocarditelor

Endocardită	Circumstanțe de apariție	Clinic	Laborator
Reumatismală	în cursul unui puseu de RAA	- poliartrită (sau alt criteriu major de RAA) - febră fără caractere speciale - zgomote cardiace asurzite, apoi sufluri	- creșterea ASLO, fibrinogen - leucocitoză - VSH accelerată - ecg: PQ prelungit
Bacteriană acută	în cursul unei septicemii (sau bacteriemii) se produce însămânțarea septică a endocardului, de regulă valvular, care anterior era indemn (neafectat)	- febră mare - stare generală alterată - embolii septice (ficat, creier) - suflu cu variații în timp (absent înaintea bolii)	- leucocitoză - VSH accelerată - hemoculturi pozitive
Bacteriană subacută	în cursul unei septicemii se produce însămânțarea endocardului valvular, deja afectat anterior (valvulopatie)	- febră moderată, prelungită - paloare - splenomegalie - erupții purpurice - suflul valvulopatiei preexistente afectării septice	- hematurie - hemoculturi pozitive

CAPITOLUL XI

SINDROMUL CLINIC DIN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Definiție, generalități. Hipertensiunea arterială (HTA) este un sindrom clinic determinat de creșterea de durată a valorilor tensiunii arteriale (TA) sistolice și/sau diastolice.

Valorile tensiunii arteriale variază în funcție de vârstă, sex și de un complex de alți fatori și mecanisme. În mod arbitrar, se consideră că, la adult, tensiunea arterială este inferioară sau egală cifrei de 140/90 mmHg, iar în consens, hipertensiunea arterială se definește prin valori egale sau mai mari de 140/90 mmHg. Valorile cuprinse între limitele de mai sus (la examinări repetate într-un caz dat) sunt considerate ca „prehipertensive" la persoanele tinere (sub 30 de ani) și ca „valori de trecere" la cele în vârsă (peste 50 de ani), unii folosind și termenul de „hipertensiune de graniță" („borderline hypertension"). Numărul persoanelor cu hipertensiune arterială din țara noastră se ridică la aproximativ 2 milioane. Dacă se ține seama și de complicațiile hipertensiunii arteriale (30-40% din numărul deceselor ce apar înainte de 65 de ani), înțelegem ușor importanța medico-socială a hipertensiunii arteriale. La aceasta se adaugă faptul că doar 1/2 sau 1/3 din cazurile de hipertensiune arterială sunt cunoscute (au o lungă evoluție asimptomatică). De aici rezultă necesitatea depistării „active" a hipertensivilor prin măsurarea tensiunii arteriale la întreaga populație.

După ultimul raport al JNC (Joint National Commitee, 1993), se consideră ca valori normale ale tensiunii arteriale valorile situate între 110-130 mmHg pentru tensiunea arterială sistolică și între 65-85 mmHg pentru tensiunea arterială diastolică.

*Tabel 18: Clasificarea HTA la adult în funcție de valorile TA (JNC)**

Categorie	*TA sistolică*	*TA diastolică*
TA normală	130	85
TA "high normal"	130 – 139	85 – 89
HTA stadiul I	140 – 159	90 – 99
HTA stadiul II	160 – 179	100 – 109
HTA stadiul III	180 – 209	110 – 119
HTA stadiul IV	≥ 210	≥ 120

* valorile tensiunii arteriale sunt exprimate în mmHg

Clasificare

Se folosesc mai multe criterii. Aici vom da numai cel etiologic după care deosebim două mari grupe de hipertensiune arterială.

A. ***Hipertensiune arterilă primară*** sau ***esențială*** (boala hipertensivă) în care cauza nu este cunoscută.

B. ***Hipertensiune arterială secundară*** sau ***simptomatică*** în care cauza este:

1. Hipertensiunea arterială de cauză renală:

1.1. Hipertensiunea arterială din nefropatii parenchimatoase bilaterale:

- glomerulonefrită acută și cronică;
- periarterita nodoasă;
- lupus eritematos diseminat;
- nefropatie diabetică;
- rinichiul polichistic;
- pielonefrita cronică.

1.2. Hipertensiunea arterială în rinichiul mic unilateral;

1.3. Afecțiuni obstructive ale arterei renale.

2. Hipertensiunea arterială endocrină:

- feocromocitom;
- boală Cushing;
- hiperaldosteronism primar;
- menopauză.

3. Hipertensiunea arterială din afecțiuni ale SNC: tumori și traumatisme cerebrale.

4. Hipertensiunea arterială de origine cardio-vasculară:

- coarctația aortei;
- stenoză de istm aortic;
- bloc atrioventricular total;
- insuficiență cardiacă.

5. Hipertensiunea arterială de alte cauze: toxemia gravidică.

În evoluția sa, hipertensiunea arterială poate determina într-o perioadă scurtă de timp afectarea organică și funcțională severă a diferitelor organe (HTA „malignă" sau „palidă") sau această afectare să fie lentă, pe o lungă perioadă de timp (HTA „benignă" sau „roșie").

Dacă valorile tensionale depășesc normalul în mod durabil, vorbim de HTA „permanentă". Dacă pe un fond de tensiune arterială normală se suprapun creșteri moderate cu durată de zile sau săptămâni vorbim de HTA „labilă, oscilantă sau tranzitorie". În sfârșit, dacă creșterile tensionale sunt mari, sub forma unor crize de scurtă durată, vorbim de HTA „paroxistică".

Simptomatologie. Diagnosticul de hipertensiune arterială se pune obișnuit prin constatarea valorilor crescute ale tensiunii arteriale, bolnavul fiind fie asimptomatic, fie prezentând simptome de ordin neurovegetativ sau datorate complicațiilor bolii.

- cefaleea are un caracter pulsatil, matinal, care cedează peste zi, cu topografie în special occipitală.
- amețelile, prezente mai ales la schimbarea poziției, au în unele cazuri caracter de vertij, însoțite de grețuri, vărsături și zgomote anormale în urechi.
- tulburările de vedere constau în scotoame, vedere ca prin ceață, diplopie (vedere dublă), hemianopsie (vedere în jumătate de câmp vizual), amaurozâ (scăderea marcată a acuității vizuale) sau chiar cecitate trecătoare.
- epistaxisul este frecvent întâlnit.

Examenul cordului și al altor aparate depinde de stadiul hipertensiunii arteriale.

Stadiul evolutiv al hipertensiunii arteriale. Conform OMS, evoluția hipertensiunii arteriale se face în trei stadii, pentru aprecierea cărora un rol important îi revine examenului fundului de ochi (FO) (fig.132). Există mai multe clasificări ale modificărilor fundului de ochi, cea mai folosită fiind a lui Keith-Wagener (tabel 19).

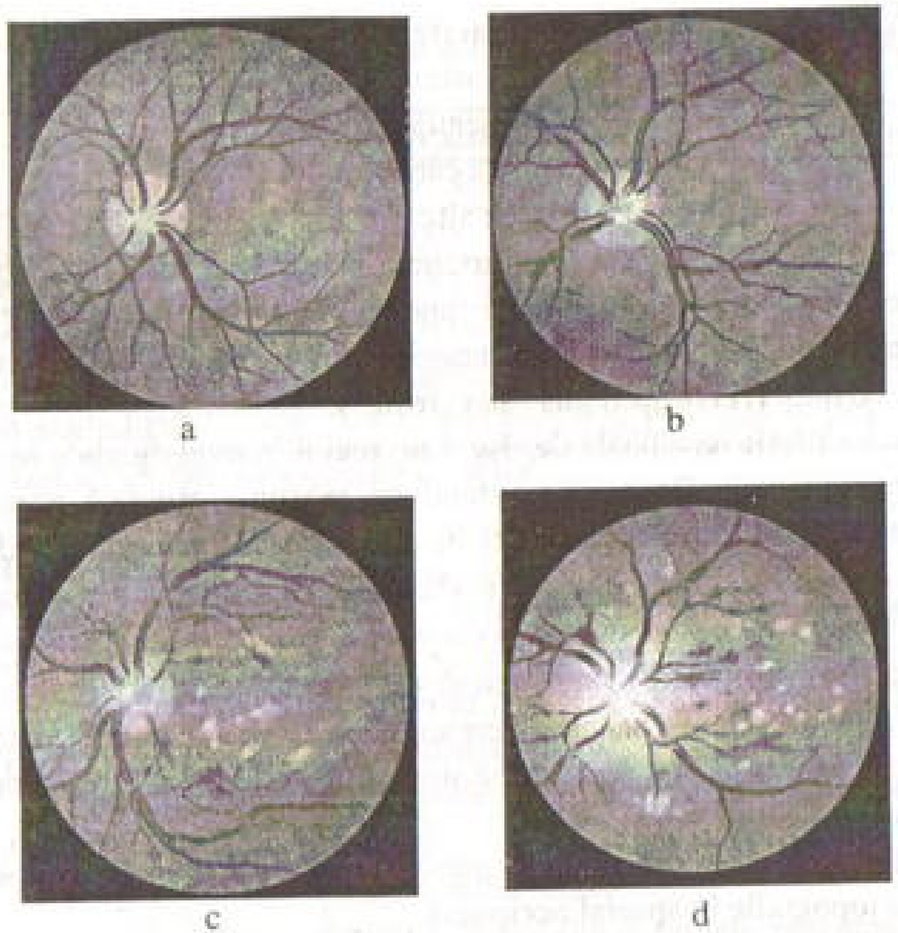


Fig. 132 : Examenul FO
a – gradul I
b – gradul II
c – gradul III
d – gradul IV

Stadiul I:

a) subiectiv – lipsa simptomelor sau: cefalee, ameţeli, insomnie, palpitaţii;

b) obiectiv:

- creşteri moderate şi periodice ale valorilor tensionale;
- fund de ochi de grad I;
- examenul obiectiv al cordului este normal;
- electrocardiograma, examenul radiologic şi cel al funcţiilor renale sunt normale.

Stadiul II:

a) subiectiv:

- simptome nervoase: cefalee, ameţeli, tulburări vizuale;
- cardiace: palpitaţii, jenă precordială, dispnee de efort;
- fenomene de „encefalopatie hipertensivă": cefalee intensă, greţuri, vărsături, stare de neliniște şi convulsii tonico-clonice;
- accidente vasculare cerebrale tranzitorii (prin spasm) sau definitive (prin hemoragie sau tromboză);

b) obiectiv:

- valorile tensionale sunt constant crescute;
- examenul cordului arată şocul apexian amplu, deplasat în jos şi lateral; accentuarea Z_2 la aortă şi uneori clic sistolic la aortă;
- fundul de ochi: modificări de gradul II;
- electrocardiograma: hipertrofie ventriculară stângă de diferite grade;
- examenul radiologic: dilatarea ventriculului stâng şi deseori a aortei ascendente;
- funcţia renală este în general normală.

Tabel 19: Modificările fundului de ochi după Keith-Wagener

Gradul I	FO normal sau discretă îngustare a arterelor retiniene.
Gradul II	Arterele şi arteriolele retiniene îngustate sau cu pereţii îngroşaţi şi calibru neregulat, cu pierderea transparenţei (devin lucioase, ca o sârmă de argint); Venele sunt dilatate şi sinuoase; la nivelul încrucişărilor cu arterele traiectul venelor pare întrerupt (semnul Salus-Gunn); Tensiunea arterei centrale a retinei este crescută; Retina nu prezintă modificări; Acest ansamblu de modificări este numit *„angiopatie retiniană hipertensivă"*.
Gradul III	Modificările de la gradul II + modificări retiniene – hemoragii, exudate şi edem (*„retinopatie hipertensivă"*).
Gradul IV	Modificările de la gradul III + *edem papilar bilateral.*

Stadiul III

Sunt interesate majoritatea viscerelor:

a) creier: accidente vasculare cerebrale „minore" (pareze şi afazii trecătoare) sau „majore" (leziuni de focar definitive);

b) cord:

- insuficienţă ventriculară stângă acută (astm cardiac, edem pulmonar acut);
- cardiopatie ischemică (angină pectorală, infarct miocardic);

c) rinichi: insuficiență renală
d) fund de ochi de gradul II;
e) modificările electrocardiografice și radiologice din stadiul precedent sunt mai avansate.

Complicațiile hipertensiunii arteriale vizează cele trei organe „țintă":

1. Cordul – insuficiență cardiacă stângă (astm cardiac, edem pulmonar acut) sau globală și variate manifestări ale cardiopatiei „hipertensive" cum ar fi: angina pectorală, infarctul de miocard, tulburări de ritm.

2. Creierul: hemoragie și tromboză cerebrală, encefalopatie hipertensivă.

3. Rinichiul: insuficiență renală cronică în stadiul final al hipertensiunii arteriale.

Investigații paraclinice

Examenul ecocardiografic permite calcularea indicilor de hipertrofie ventriculară stângă, din care:

- grosimea peretelui posterior și a septului interventricular > 11 mm;
- calcularea parametrilor funcției sistolice a VS:
  - fracția de ejecție a VS (N > 55%);
  - fracția de scurtare a VS (N > 30%);
  - diametrul telediastolic al VS (N < 55 mm);
  - diametrul telesistolic al VS (N < 35 mm).

Electrocardiograma relevă semne de hipertrofie ventriculară stângă.

Examenul radiologic: arcul inferior stâng bombează și funcție de cauza hipertensiunii pot fi evidențiate alte modificări, cum ar fi eroziunile la nivel costal în coarctația de aortă.

CAPITOLUL XII

SINDROMUL DE HIPOTENSIUNE ARTERIALĂ

Definiție: hipotensiunca arterială poate fi definită ca un sindrom care cuprinde numeroase situații patologice în care valorile tensiunii arteriale sunt mai mici de 100/60 mmHg la subiecții peste vârsta de 20 de ani, după mai multe determinări.

Clasificare. Etiologic, hipotensiunea arterială poate fi clasificată în:

1. *esențială* (cauza este necunoscută);
2. *secundară* (manifestare a unei boli cunoscute: boala Addison, infarct miocardic).

Hipotensiunea arterială esențială poate fi ***tranzitorie*** (hipotensiunea ortostatică idiopatică, mai frecvent întâlnită la bărbați, care poate determina sincope ortostatice ca urmare a incapacității baroreceptorilor aortici de a mai declanșa reflexele presoare cunoscute în poziția ortostatică), sau ***permanentă***, observată mai des la femei și la indivizi cu o constituție astenică, care nu prezintă nici o simptomatologie clinică (hipotensiune asimptomatică sau „constituțională") sau se manifestă prin „complexul simptomatic hipotensiv" format din fatigabilitate, tulburări de memorie, scăderea puterii de concentrare, ameteli până la stări lipotimice, cefalee, tulburări de vedere, acrocianoză (prin reglare neadecvată vasomotorie).

De remarcat că o hipotensiune constituțională moderată deși realizează o perfuzie tisulară la o presiune joasă, nu determină tulburări funcționale în diferite organe, iar statistic, longevitatea acestora este mai mare decât a normo- și hipertensivilor (probabil ca urmare a regimului de cruțare la care funcționează aparatul cardiovascular, cu întârzierea consecutivă a instalării procesului de ateroscleroză în diverse sectoare vitale).

Hipotensiunea arterială secundară poate îmbrăca aspect:

- ***paroxistic***:
  - lipotimie;
  - sincopă;
  - colaps;
  - şoc.
- ***tranzitoriu***:
  - infarct miocardic;
  - miocardite;
  - boli infecţioase;
  - intoxicaţii medicamentoase;
  - insolaţie.
- ***permanent***:
  - boli endocrine (boala Addison, sindromul Simmonds-Sheehan);
  - cardiace (cardiomiopatii, pericardite, valvulopatii);
  - neurologice (miastenia gravis, scleroza în plăci).

CAPITOLUL XIII

SINDROMUL CLINIC DIN INSUFICIENŢA CARDIACĂ

Definiţie. Insuficienţa cardiacă (IC) este un sindrom clinic determinat de incapacitatea inimii de a asigura debitul circulator necesar acoperirii necesităţilor metabolice ale organismului sau asigurarea acestui debit cu preţul unei creşteri simptomatice a presiunilor de umplere a cordului.

Terminologie. În practica clinică se folosesc o serie de termeni pentru a defini diverse forme clinice de insuficienţă cardiacă (fără a avea o riguroasă bază ştiinţifică):

- congestivă: forma de insuficienţă cardiacă cu evoluţie cronică, caracterizată prin stază venoasă (edeme, hidrotorax);
- latentă: forma care apare la efort, stări febrile;
- manifestă: manifestările insuficienţei cardiace sunt prezente în repaus;
- ireductibilă: forma care nu răspunde la tratament adecvat;
- hipodiastolică: include condiţiile în care umplerea diastolică a inimii este stânjenită (ex: pericardita constrictivă).

Insuficienţa cardiacă acută şi insuficienţa cardiacă cronică definesc forma de evoluţie acută (debut brusc şi manifestări dramatice) sau cronică (debut insidios şi evoluţie lentă, îndelungată). Termenii sunt însă relativi, întrucât o cauză precipitantă survenind în insuficienţa cardiacă cronică poate crea falsa impresie clinică de insuficienţă cardiacă acută.

Insuficienţa cardiacă stângă, insuficienţa cardiacă dreaptă şi insuficienţa cardiacă globală se referă la ventriculul insuficient (stâng, drept sau ambii).

Orice afecţiune cardiacă poate ajunge la o fază decompensată. Termenul de insuficienţă cardiacă este sinonim cu cel de decompensare cardiacă. Rezultă că termenul de „insuficienţă cardiacă decompensată" este un pleonasm, iar cel de „insuficienţă cardiacă compensată" este un nonsens.

Mecanismul de producere al insuficienței cardiace. Inima are o capacitate maximă de lucru din care utilizează doar o parte – *lucrul efectiv* – pentru satisfacerea nevoilor circulatorii curente. Diferența dintre acestea reprezintă forța de rezervă a inimii. Concordanța dintre lucrul efectiv al inimii și circulația corespunzătoare nevoilor curente tisulare se face prin intervenția unor mecanisme de adaptare: tahicardie, hipertrofie.

Defectul de bază din insuficiența cardiacă constă în imposibilitatea fibrei miocardice de a se contracta normal ceea ce are drept consecință imediată reducerea debitului sistolic și golirea incompletă a ventriculilor. Într-un prim stadiu al insuficienței cardiace, creșterea volumului de sânge rezidual constituie un mecanism compensator deoarece prin alungirea fibrelor musculare (dilatarea ventriculilor) crește implicit forța de contracție (conform legii lui Starling), astfel încât debitul cardiac va fi normal în repaus și redus numai în condiții de efort. În stadiile avansate ale insuficienței cardiace, nici un mecanism de compensare nu mai este eficient, debitul sistolic rămânând mic și în repaus. În insuficiența cardiacă hiperkinetică, secundară unor afecțiuni însoțite de creșterea volumului de sânge circulant (tireotoxicoză, anemii), debitul sistolic rămâne crescut.

Clasificarea insuficienței cardiace se face după mai multe criterii:

1. După debitul cardiac:
   a) insuficiență cardiacă cu debit scăzut (marea majoritate);
   b) insuficiență cardiacă cu debit crescut (hiperkinetică).
2. După criteriul funcțional:
   a) insuficiență cardiacă hemodinamică (prin suprasolicitarea inimii);
   b) insuficiență cardiacă energodinamică (dismetabolică, forța de contracție a inimii scăzând ca urmare a tulburărilor de metabolism cardiac).
3. După criteriul anatomo-clinic:
   a) insuficiență cardiacă stângă;
   b) insuficiență cardiacă dreaptă;
   c) insuficiență cardiacă globală.

Evolutiv, fiecare dintre aceste forme poate fi acută sau cronică.

Clasificarea funcțională NYHA (tabel 20) este folosită cel mai adesea pentru a caracteriza limitarea datorată insuficienței ventriculului stâng. Din 1973 NYHA nu a sancționat această clasificare. În orice caz, ea continuă să fie folosită pe scară largă și are o asociere puternică cu mortalitatea independentă de fracția de ejecție a ventriculului stâng. Clasificare insuficienței cardiace din punct de vedere funcțional în 4 clase după

Asociația cadiologilor din New York se bazează pe simptomele învățate: dispnee, palpitații, angină pectorală, astenie.

Tabel 20: Clasificarea NYHA a insuficienței cardiace*

Clasa NYHA	Definiție
I	Fără limitări ale activității fizice. Activitatea fizică obișnuită nu cauzează oboseală sau dispnee.
II	Limitare ușoară a activității fizice. Fără simptome în repaus, dar activitățile fizice obișnuite determină astenie, palpitații, dispnee, angină pectorală.
III	Limitare importantă a activității fizice. Fără simptome în repaus însă activități minime determină astenie, palpitații, dispnee, angină pectorală.
IV	Incapabil de a efectua orice activitate fizică; angină pectorală de repaus.

*NEW YORK HEART ASSOCIATION

Etiopatogenie

Ca regulă generală, orice afecțiune cardiacă miocardică, endocardică (valvulară), pericardică, congenitală, poate fi cauza insuficienței cardiace. O cauză frecventă de insuficiență cardiacă este:

- suprasolicitarea ventriculului drept:
  - insuficiență tricuspidiană;
  - stenoză pulmonară;
  - insuficiență pulmonară;
  - hipertensiune arterială pulmonară.
- suprasolicitarea ventriculului stâng:
  - insuficiență mitrală;
  - stenoză aortică;
  - insuficiență aortică;
  - hipertensiune arterială;
  - coarctația aortei.

Condițiile adjuvante care pot declanșa apariția sau pot grăbi evoluția unei insuficiențe cardiace sunt: efortul, surmenajul, obezitatea, carențele vitaminice, anemiile, tulburările endocrine, tulburările de ritm.

Insuficiența cardiacă poate să apară secundar afectării organice sau funcționale a oricărei structuri cardiace, acționând prin trei mecanisme principale:

- ➢ suprasolicitarea pompei cardiace, prin rezistență crescută (postsarcină) sau prin volum crescut (presarcina);
- ➢ scăderea contractilității și/sau eficienței contracțiilor;
- ➢ perturbări ale umplerii cordului (de origine cardiacă).

Fiziopatologie

Debitul cardiac, expresie a funcției pompei cardiace este determinat de interrelația a patru parametrii fiziologici: frecvența cardiacă, presarcina, postsarcina și contractilitatea. Ei sunt implicați și în menținerea debitului în condiții patologice, asigurând păstrarea funcției globale eficiente, adică compensarea (fig. 133).

Insuficiența cardiacă apare când eficiența factorilor de reglare fiziologică este depășită, în condițiile existenței unei boli cardiace. Scăderea debitului cardiac are ca efect activarea mecanismelor compensatorii (vasoconstricție, creșterea presiunii venoase, retenție hidrosalină).

Frecvența cardiacă reprezintă modul cel mai rapid de creștere a debitului cardiac, la subiecții normali, neantrenați, dar și la bolnavii cardiaci.

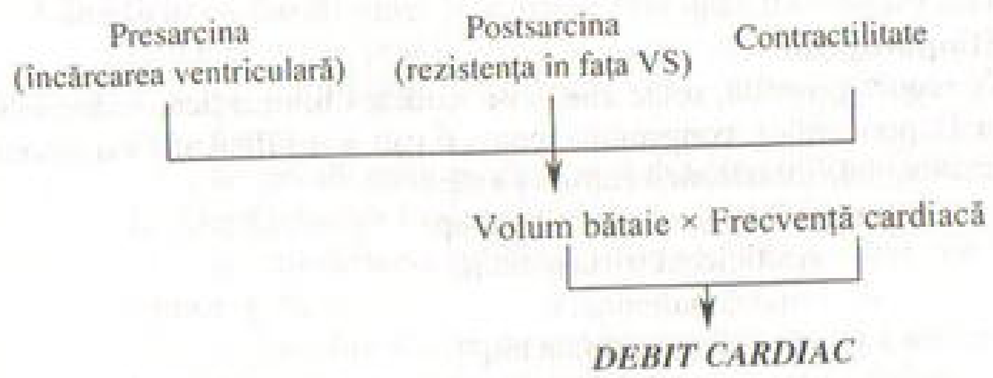


Fig. 133: Determinanți fiziologici ai debitului cardiac

Debitul cardiac normal și adecvat necesităților periferice este menținut prin interacțiunea factorilor care influențează frecvența cardiacă și volumul de ejecție ventricular – care depinde de gradul de umplere ventriculară, de rezistența la ejecție și de forța de contracție. Umplerea ventriculară depinde de proprietățile diastolice ale miocardului și de presiunea de umplere. Forța de contracție depinde de gradul umplerii (legea Frank-Starling) și de contractilitatea miocardică. Rezistența la ejecție depinde de starea sistemului vascular și proprietățile fluidului circulant.

Factorii fiziologici de reglare a debitului cardiac depind de principalii parametrii fiziologici, a căror valori normale sunt:

1. frecvența cardiacă: 60-100 bătăi/min;
2. debitul cardiac: 2,6-4,2 l/min/m^2;
3. fracția de ejecție: > 50%;
4. presiunea telediastolică atriul drept: 0-8 mmHg;
5. presiunea telediastolică atriul stâng: 3-12 mmHg.

La apariția insuficienței cardiace participă atât scăderea relativă a debitului cardiac cât și modificările produse de mecanismele compensatorii activate.

Mecanismele compensatorii pot fi:

- ➢ ***imediate***:
  - tahicardia;
  - dilatația – mecanism de compensare diastolică (dilatare cavității) duce la menținerea debitului cardiac; alungirea fibrelor duce la creșterea forței de contracție;
- ➢ ***progresive*** (***lente***):
  - centrale – hipertrofia – reprezintă un răspuns adaptativ al mușchiului cardiac la o sarcină crescută. Se manifestă prin: hiperplazie (creșterea numărului de fibre) și hipertrofie (mărirea volumului fibrelor cu creșterea numărului de unități contractile din fiecare fibră);
  - periferice – retenția hidrosalină.

Mecanismul de compensare prin hipertrofie este limitat deoarece la un anumit grad de mărime a masei musculare performanțele scad și debitul nu mai poate fi menținut.

Redistribuția debitului cardiac are loc odată cu scăderea debitului cardiac (distribuirea debitului în favoarea organelor vitale). Clinic, în această fază bolnavii prezintă răcirea tegumentelor, fatigabilitate (scăderea toleranței musculare la efort).

Retenția hidrosalină. Scăderea debitului cardiac este percepută de organism similar cu scăderea volemiei, care determină scăderea filtrării glomerulare cu ischemie juxtaglomerulară și secreție crescută de renină. Creșterea secreției de renină determină:

- ➢ creșterea sintezei de angiotensină;
- ➢ creșterea sintezei de aldosteron;
- ➢ resorbție crescută de Na^+;
- ➢ creșterea sintezei de ADH;
- ➢ retenție de apă.

Urmarea retenției hidrosaline, în condițiile unei presiuni capilare venoase și limfatice crescute, este apariția edemelor.

Tabel 21: Mecanisme de compensare a scăderii debitului cardiac

A. Mecanisme imediate (rapide)	
Centrale	***Periferice***
➢ tahicardie; ➢ dilatație.	➢ redistribuția debitului sanguin; ➢ creșterea desaturării Hb; ➢ metabolism anaerob.
B. Mecanisme tardive (lente)	
Centrale	***Periferice***
➢ hipertrofie: - hiperplazie; - hipertrofie.	➢ retenție hidrosalină.

Simptomatologie

Insuficiența inimii stângi se poate instala brusc sau treptat la bolnavi cu afecțiuni cardiovasculare care afectează preponderent inima stângă (insuficiență aortică, stenoză aortică, cardiopatia ischemică, infarct miocardic acut, hipertensiune arterială), iar manifestările clinice, predominant respiratorii, se datoresc în special stazei pulmonare.

Dispneea este cel mai caracteristic simptom. La început este de efort, mai târziu apare și în repaus.

Caracteristic, pentru insuficiența ventriculară stângă acută este apariția edemului pulmonar acut sau a astmului cardiac. Staza pulmonară datorată creșterii presiunii venoase din capilarul pulmonar stimulează receptorii „j" pulmonari și centrul respirator, care va crește rezistența în căile respiratorii, manifestată clinic prin semne de bronhospasm.

Există două forme principale de dispnee paroxistică de origine cardiacă:

a) astmul cardiac;

b) edemul pulmonar acut.

a) ***Astmul cardiac*** se manifestă printr-un atac brusc de dispnee (noaptea sau la scurt timp după efort fizic), forțând bolnavul să ia poziție de ortopnee. Se însoțește deseori de tuse seacă sau cu foarte puțină expectorație mucoasă. Examenul obiectiv pulmonar este normal sau evidențiază cel mult câteva subcrepitante bazale. Atacul durează câteva minute (rareori depășește 30 de minute). Reprezintă o formă particulară de dispnee paroxistică în care apare și spasmul bronșic obiectivat prin wheezing, caracterul expirator al dispneii și prezența de raluri bronșice. Obstrucția bronșică se explică printr-o reactivitate exagerată a musculaturii și edem bronșic.

b) ***Edemul pulmonar acut*** (EPA) reprezintă forma cea mai gravă a dispneei de repaus și o mare urgență medicală. Apare brusc, în timpul nopții (dar și ziua după efort), obligând bolnavul să adopte poziția de ortopnee. Bolnavul este anxios, agitat, palid, cu buzele și extremitățile ușor cianotice, cu transpirații reci (reacție simpatică). La început tusea este seacă, apoi criza de dispnee se intensifică rapid, apare expectorația abundentă, spumoasă, seroasă, care la un moment dat curge ca un șuvoi continuu din gura bolnavului; în cele din urmă sputa devine rozată (prezența sângelui transvazat în alveolele pulmonare). La examenul cordului se constată tahicardie, zgomot de galop, diverse aritmii, iar la ascultația toracelui – raluri umede, subcrepitante și crepitante, care urcă de la baze către vârfurile pulmonare odată cu progresia crizei.

Cauzele dispneei paroxistice sunt cardiopatiile care evoluează cu leziuni ale inimii stângi: insuficiența ventriculară stângă (în cardiopatii hipertensive, ischemice, aortice) și leziunile valvulare mitrale (mai ales stenoza mitrală).

Edemul pulmonar acut apare datorită creșterii brutale a presiunii în capilarele pulmonare cu transsudarea lichidului în interstițiu și alveolele pulmonare. Creșterea presiunii capilarelor pulmonare se datorează:

a) creșterea brutală a întoarcerii venoase pe care cordul stâng nu o poate prelua (exemplu: efort în stenoza mitrală);

b) încărcarea brutală a ventriculului stâng (exemplu: hipertensiunea arterială);

c) scăderea bruscă a forței ventriculare (exemplu: infarctul miocardic acut).

În forma cronică a sindromului de insuficiență ventriculară stângă, pe lângă dispneea cu caracter progresiv (la eforturi din ce în ce mai mici până la dispneea de repaus cu ortopnee), apare și ***tusea*** (ambele sunt expresia stazei pulmonare). Examenul obiectiv al cordului evidențiază:

a) semnele bolii de bază (cauzatoare);

b) semne cardiace: șocul apexian deplasat în jos, tahicardie, galop ventricular stâng (protodiastolic), suflu holosistolic apexian de insuficiență mitrală funcțională.

Insuficiența inimii drepte poate fi consecința insuficienței inimii stângi sau poate surveni izolat, în boli care afectează preponderent ventriculul drept:

- ➢ bronhopneumopatia cronică obstructivă (determină cordul pulmonar cronic);
- ➢ embolia pulmonară (determină cordul pulmonar acut);
- ➢ valvulopatii pulmonare;
- ➢ fibrozele pulmonare;

- cifoscolioza;
- obezitatea gigantă (sindromul Pickwick);
- angiocardiopatii congenitale.

Manifestările clinice sunt datorate în special stazei venoase sistemice:

- cianoză;
- turgescența jugularelor;
- hepatomegalie de stază (cu reflux hepato-jugular);
- ascită;
- edeme (fig. 134);
- hidrotorax.

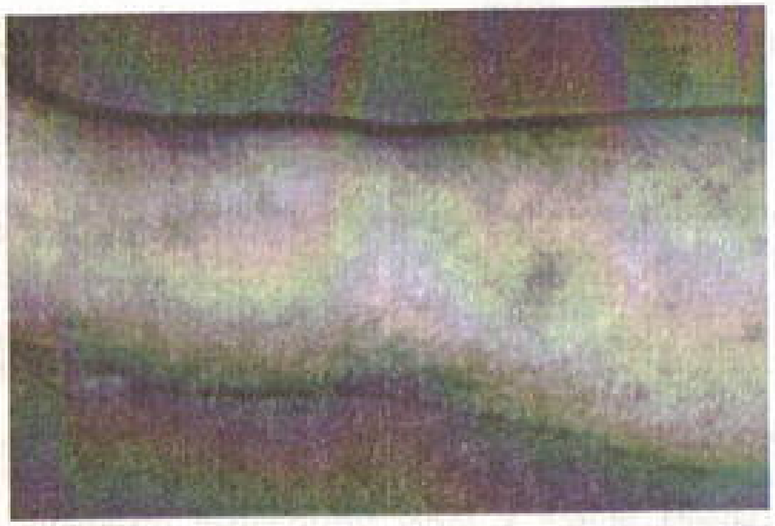


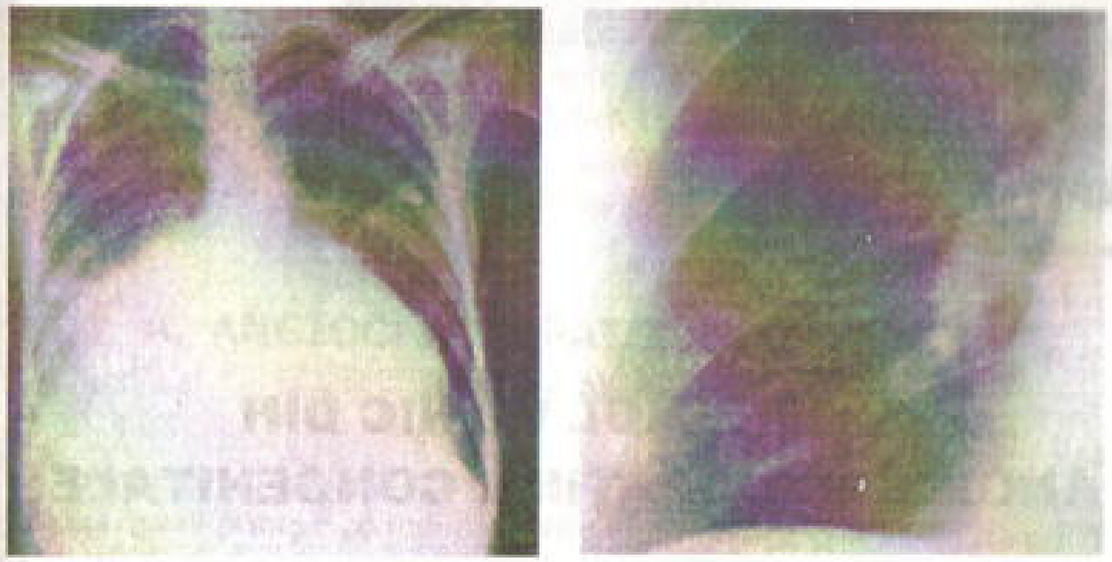
Fig. 134: Edem cardiac – semnul godeului

Ascultația inimii poate evidenția ritm de galop ventricular drept și suflu holosistolic tricuspidian de insuficiență tricuspidiană funcțională, iar la inspecția și palparea regiunii xifoidiene se constată pulsații ample (semnul Harzer), expresie a hipertrofiei ventriculare drepte.

Insuficiența cardiacă globală este de cele mai multe ori secundară insuficienței inimii stângi, a cărei simptomatologie (dispnee paroxistică) precede apariția insuficienței cardiace drepte (turgescența jugularelor, hepatomegalie).

Investigații paraclinice

1. ***Radiografia cardio-pulmonară*** (fig. 135):
   a) cardiomegalie;
   b) linii Kerley A și B.



a b

Fig.135: Examen radiologic în insuficiența cardiacă:
a – imagine de față
b – linii Kerley

2. ***Presiunea venoasă***: crescută.
3. ***Electrocardiograma***:
   a. tulburări de ritm;
   a) modificări de fază terminală;
   b) hipertrofie ventriculară stângă;
   c) hipertrofie ventriculară dreaptă.
4. ***Ecocardiografia***:
   a) măsurarea dimensiunilor cavităților cardiace;
   b) măsurarea grosimii pereților;
   c) calcularea volumelor.
5. ***Mecanografia cardiacă***
6. ***Metode izotopice***
7. ***Cateterism cardiac***

CAPITOLUL XIV

SINDROMUL CLINIC DIN ANGIOCARDIOPATIILE CONGENITALE

Definiție: angiocardiopatiile congenitale sunt afecțiuni datorate unor malformații cardio-vasculare produse în viața intrauterină.

Etiologie. Cauzele angiocardiopatiilor congenitale sunt multiple:

- ereditate;
- infecții (rubeola);
- medicamente (citostatice, imunosupresive);
- defectele amniotice.

Clasificare. În funcție de prezența cianozei, se deosebesc două grupe de angiocardiopatii congenitale:

1. cianogene
2. necianogene

Fiziopatologie. Angiocardiopatiile congenitale se caracterizează prin următoarele consecințe:

a) hipoxemia arterială, secundară contaminării sângelui arterial cu sângele venos, este responsabilă de apariția dispneei de efort, cianozei, hipocratismului digital, policitemiei și subdezvoltării fizice.

b) debitul cardiac sistemic inadecvat apare în angiocardiopatiile congenitale cu șunt stânga-dreapta (S-D) și în coarctația aortei. Determină apariția dispneei (mai ales la efort).

c) hipertensiunea pulmonară apare la toate angiocardiopatiile congenitale cu șunt stânga-dreapta prin supraîncărcarea circulației pulmonare cu sângele șuntat. Această hipertensiune arterială pulmonară de debit determină cu timpul o hipertensiune arterială pulmonară de rezistență printr-o reacție arteriolară hipertrofică care, la rândul său, va duce la creșterea presiunilor în inima dreaptă și inversarea șuntului (dreapta-stânga, D-S) cu apariția cianozei precum și la decompensarea rapidă a ventriculului drept.

d) supraîncărcarea sistolică sau diastolică a inimii care rezultă în urma suprasolicitării (de presiune sau de volum) a unuia sau ambilor ventriculi. Are drept rezultat final insuficiența cardiacă.

A. ANGIOCARDIOPATIILE CONGENITALE NECIANOGENE

Angiocardiopatiile congenitale cu șunt stânga-dreapta se caracterizează printr-o comunicare între inima stângă și cea dreaptă sau între circulația sistemică și cea pulmonară, șuntul fiind orientat stânga-dreapta și deci, neînsoțit de cianoză (pentru mult timp). Șuntul stânga-dreapta determină o creștere a debitului în inima dreaptă și artera pulmonară care va duce la hipertensiune arterială pulmonară. La un moment dat, presiunea din artera pulmonară egalează și chiar depășește pe cea sistemică. Este momentul când hipertensiunea arterială pulmonară de debit va fi înlocuită cu hipertensiunea arterială pulmonară de rezistență, consecința fiind inversarea șuntului (dreapta-stânga) și deci, apariția cianozei.

1. Defectul septal ventricular este malformația caracterizată prin lipsa unei porțiuni a septului interventricular, ceea ce determină comunicarea directă între cei doi ventriculi, direcția șuntului fiind stânga-dreapta.

Anatomic, defectul septal ventricular este localizat cel mai adesea în septul membranos și are dimensiuni mai mari (fig. 136). Mai rar este vorba despre un defect muscular care este de obicei de dimensiuni mici (boala Roger).

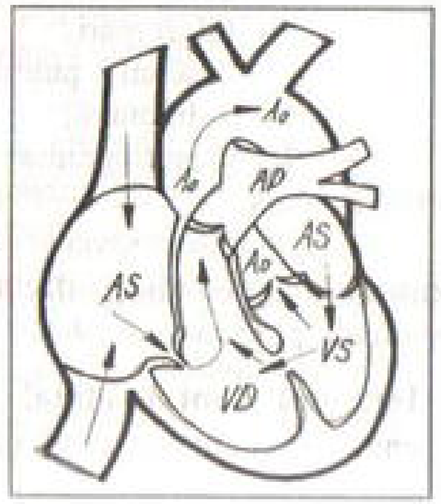


Fig. 136: Defect septal ventricular (schemă după Gherasim)

Fiziopatologic, principala consecință a defectului septal ventricular este șuntul stânga-dreapta (din cauza diferenței de presiune dintre cei doi ventriculi), ceea ce duce la creșterea debitului în artera pulmonară și secundar la hipertensiune arterială pulmonară care, în momentul când va depăși pe cea sistemică determină inversarea șuntului (deci dreapta-stânga) și apariția cianozei (sindrom Eisenmenger).

Simptomatologie

a) în defectul septal ventricular mic (boala Roger):
- absența cianozei și simptomelor funcționale;
- aspect fizic normal;
- la ascultația cordului:
  - suflu holosistolic, cu maximă intensitate în sp. III-IV i.c. stâng, intensitate mare (gradul III-IV), aspru, însoțit constant de freamăt;
  - Z_2 este dedublat.
- examenul electrocardiografic și radiologic sunt normale;
- prognostic excelent.

b) în defectul septal ventricular mare:
- dispnee;
- palpitații;
- dezvoltare somatică întârziată;
- cianoză care apare târziu odată cu inversarea șuntului;
- obiectiv:
  - cardiomegalie;
  - suflu sistolic cu caracterele de mai sus (mai puțin intens și mai puțin aspru) și o scurtă uruitură diastolică.
- examenul radiologic:
  - cord mărit de volum;
  - hiluri mari;
  - desenul pulmonar accentuat (hipervascularizație pulmonară).
- electrocardiograma arată semne de hipertrofie biventriculară;
- prognostic sever.

Examenul ecocardiografic precizează localizarea și mărimea DSV, direcția șuntului, presiunea sistolică în VD.

2. Defectul septal atrial este malformația caracterizată prin existența unui orificiu în septul interatrial cu șunt stânga-dreapta în cazurile necomplicate (și cu inversarea șuntului când se dezvoltă hipertensiunea arterială pulmonară severă, de rezistență).

Anatomic, se cunosc următoarele tipuri de defect septal atrial (fig. 137):

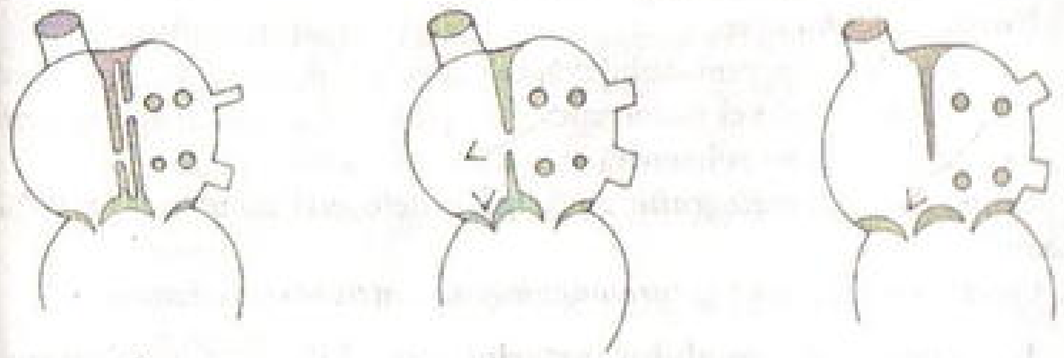


Fig. 137: Defect septal atrial (modificat după Gherasim)
a – foramen ovale;
b – ostium secundum;
c – ostium primum

a) *defect septal atrial înalt*, situat lângă vărsarea venei cave superioare

b) *defect septal atrial de tip ostium secundum*: orificiul este situat în partea mijlocie a septului (asocierea acestui tip de defect septal atrial cu stenoza mitrală constituie sindromul Lutembacher);

c) *defect septal atrial de tip ostium primum*, situat în partea inferioară a septului;

Simptomatologie. Simptomele funcționale se datoresc în special hipertensiunii arteriale pulmonare: dispnee, palpitații. Cianoza, absentă la început, apare tardiv o dată cu inversarea șuntului.

La ascultația cordului:
- suflu sistolic de ejecție în focarul pulmonarei, obișnuit precedat de un clic de ejcție pulmonară;
- Z_2 prezintă o dedublare fixă;
- uneori se percepe o scurtă uruitură diastolică tricuspidiană (prin stenoză tricuspidiană relativă);
- suflu diastolic de insuficiență pulmonară funcțională (în prezența hipertensiunii arteriale pulmonare).

Investigații paraclinice

Electrocardiografia:

- axa QRS deviată la dreapta;
- bloc incomplet de ramură dreaptă.

Examenul radiologic:

- atriul drept și ventriculul drept mărite;
- bombarea arterei pulmonare;
- vascularizația pulmonară crescută.

Examenul ecocardiografic evidențiază defectual interatrial în 90% din cazuri.

Cateterismul cardiac și ***cardioangiografia*** precizează defectul.

3. Persistența canalului arterial (fig. 138) este malformația caracterizată prin persistența și după naștere a comunicării dintre aortă și artera pulmonară prin canalul Botal care există în mod normal numai în viața intrauterină, consecința hemodinamică fiind un șunt stânga-dreapta (dinspre aortă spre artera pulmonară).

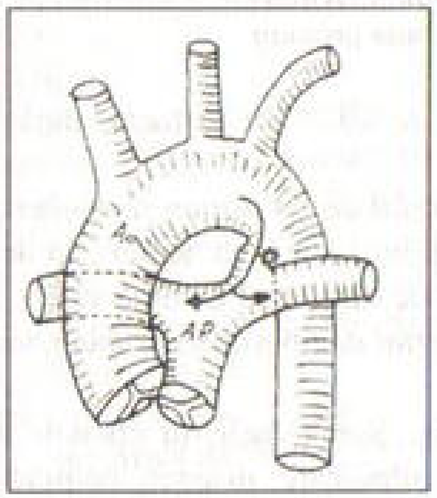


Fig. 138: Persistența canalului arterial (schemă)

Fiziopatologic, urmările șuntului stânga-dreapta sunt:

- creșterea debitului în artera pulmonară care va duce cu timpul la o hipertensiune arterială pulmonară de rezistență și inversarea șuntului;
- supraîncărcarea de volum a ventriculului stâng (prin întoarcerea venoasă crescută la inima stângă);
- scăderea debitului aortic în aval de șunt, ceea ce va duce la modificări hemodinamice asemănătoare cu cele din insuficiența aortică (tensiune arterială divergentă prin scăderea minimei, puls săltăreț).

Simptomatologie. Tulburările funcționale apar o dată cu instalarea hipertensiunii arteriale pulmonare (dispnee, palpitații, lipotimii). Cianoza lipsește (apare doar la inversarea șuntului).

Ascultația cordului:

- suflu continuu sistolo-diastolic („suflu de mașină" sau „suflu de tunel");
- perceput mai bine în sp. II i.c. stâng, parasternal, uneori însoțit de freamăt;
- galop protodiastolic (accentuarea Z_3);
- accentuarea Z_2 la pulmonară.

Investigații paraclinice

Examenul radiologic și ***electrocardiografic*** sunt normale în formele ușoare, dar evidențiază semne de hipertrofie ventriculară stângă (și de hipertrofie ventriculară dreaptă în caz de hipertensiune arterială pulmonară) în formele severe. Radiologic mai apare și hipervascularizația pulmonară (hiluri mari, pulsatile).

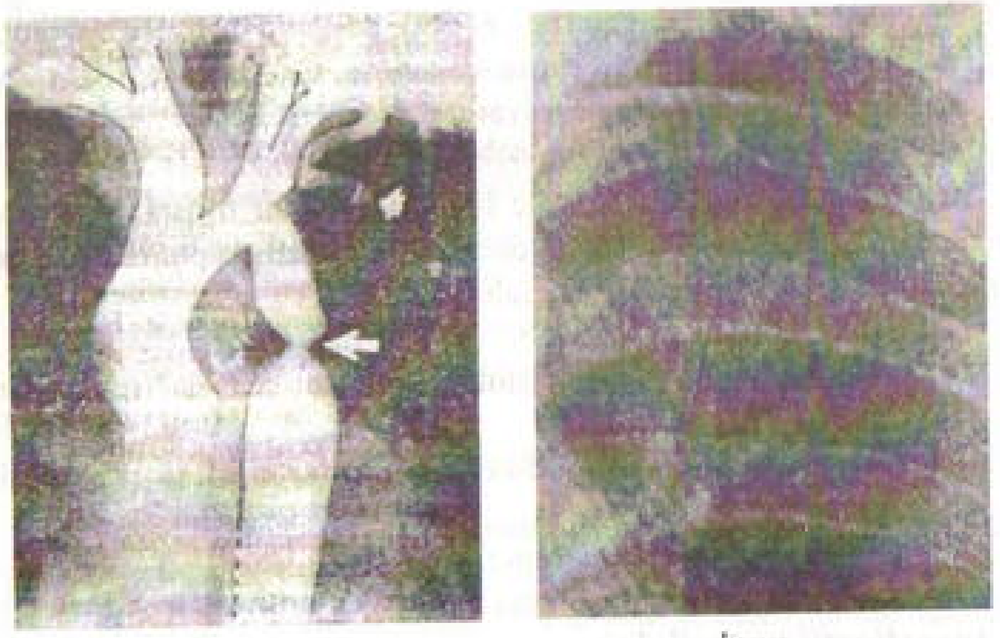
Examenul ecocardiografic oferă date indirecte. Ecografia Doppler transesofagiană indică prezența șuntului arterial.

B. ANGIOCARDIOPATIILE CONGENITALE OBSTRUCTIVE

Angiocardiopatiile congenitale obstructive includ anomaliile care realizează un obstacol (stenoză, coarctație) într-o anumită porțiune a circulației intra- sau extracardiace.

Coarctația aortei reprezintă o îngustare congenitală a aortei toracice (fig.139), obișnuit în regiunea istmului. Consecințele hemodinamice sunt următoarele:

- hipertensiune arterială în sistemul arcului aortic (membrele superioare);
- hipotensiune arterială la membrele inferioare;
- circulație colaterală între sistemul aortei supra- și substenotice.



a b

Fig. 139: Coarctația de aortă:
a – aortografie;
b – contur festonat a marginii inferioare a coastelor.

Simptomatologie:
- tulburări funcționale legate de hipertensiunea arterială (cefalee, amețeli);
- lipsa cianozei;
- hipertensiune arterială la membrele superioare, cu puls radial amplu;
- hipotensiune la nivelul membrelor inferioare, cu diminuarea sau chiar dispariția pulsului femural;
- circulația colaterală arterială vizibilă pe marginea internă și superioară a omoplatului, umăr stâng, spațiile intercostale (parasternal).

La ascultația cordului: suflu sistolic cu maxim de intensitate în sp. II i.c. stâng, parasternal; alteori, suflu continuu sistolo-diastolic.

Investigații paraclinice:

a) ***Examenul radiologic***:
- aorta ascendentă este dilatată;
- ștergerea butonului aortic;
- eroziuni asimetrice pe marginea inferioară a coastelor (3-6) determinate de circulația colaterală arterială;
- dilatarea ventriculului stâng.

b) ***Electrocardiograma***: normală sau hipertrofie ventriculară stângă;

c) ***Aortografia*** și ***angiocardiografia*** evidențiază sediul și lungimea stenozei, precum și circulația colaterală arterială.

d) ***Ecocardiografia transesofagiană*** poate vizualiza coarctația de aortă.

C. ANGIOCARDIOPATIILE CONGENITALE CIANOGENE

1. **Tetralogia Fallot** se caracterizează prin asocierea (fig. 140):
   1. defect septal ventricular;
   2. dextropoziția aortei (aorta este „călare" pe septul interventricular);
   3. stenoză pulmonară infundibulară (mai rar, valvulară);
   4. hipertrofie ventriculară dreaptă.

Stenoza arterei pulmonare și șuntul ventricular orientat în sistolă de la dreapta la stânga determină trecerea de sânge venos din ventriculul drept în ventriculul stâng cu următoarele consecințe:

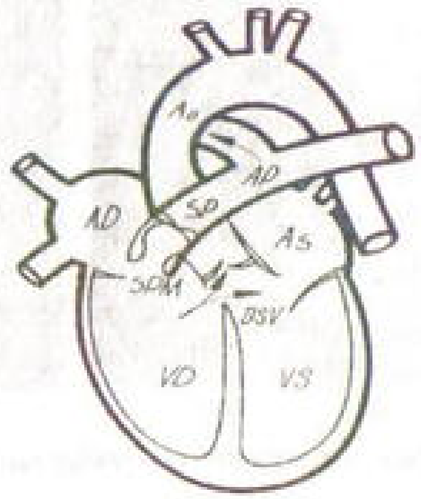


Fig. 140: Tetralogie Fallot – schemă (după Gherasim)

- cianoză;
- hipovascularizație pulmonară;
- hipervascularizație sistemică;
- supraîncărcarea ventriculului drept.

Simptomatologie

A. ***Simptome funcționale***

a) dispnee de efort; pentru ameliorarea ei bolnavii adoptă poziția ghemuită „pe vine" (squatting), cu genunchii la piept (prin

aceasta se comprimă venele sistemice, reducându-se astfel refluxul venos la inimă şi implicit şuntul dreapta stânga);

b) „crize hipoxice" manifestate prin: accentuarea cianozei, tahipnee, sincopă şi chiar convulsii, declanşate de efort, plâns sau supt, la copii în primii 2-4 ani de viaţă.

B. ***Examenul obiectiv*** evidenţiază (fig. 141):

a) cianoză încă de la naştere, de intensitate variată;
b) hipocratism digital;
c) întârziere în creştere.

a

b

c

Fig. 141: Tetralogie Fallot: a – facies cianotic; b + c: degete hipocratice

C. La ***examenul cordului***

a) bombarea regiunii sternale inferioare;

b) suflu sistolic parasternal stâng (sp. II-IV i.c.) perceput la palpare sub formă de freamăt (semn al stenozei pulmonare);

c) Z_2 este mic (componenta pulmonară nu se aude).

Investigaţii paraclinice:

a) ***Examenul radiologic***:

- mărirea ventriculului drept;
- câmpuri pulmonare clare.

b) ***Electrocardiografic***:

- hipertrofie ventriculară dreaptă.

c) ***Cateterismul cardiac*** şi ***angiocardiografia*** evidenţiază:

- creşterea presiunii în ventriculul drept;
- existenţa şuntului ventricular;
- gradul stenozei pulmonare.

2. Trilogia Fallot se compune din:

1. stenoză pulmonară (obişnuit valvulară);
2. defect septal atrial;
3. hipertrofie ventriculară dreaptă.

Creşterea presiunii din atriul drept (secundară celei din ventriculul drept) determină un şunt dreapta-stânga, cianogen.

Tabloul clinic este în general similar celui din tetralogie, dar deseori mai sever, cu instalarea insuficienţei cardiace încă din copilărie.

Radiologic şi electrocardiografic sunt semne de hipertrofie ventriculară dreaptă şi adesea de hipertrofie atrială dreaptă. Diagnosticul este stabilit prin cateterism şi angiocardiografie.

3. Atrezia tricuspidiană se caracterizează prin atrezia valvelor tricuspidiene, asociată obligatoriu cu un defect septal atrial.

Semnele clinice sunt în ansamblu similare cu cele din tetralogia Fallot.

Radiologic, atriul drept este mărit şi plămânii hipovascularizaţi, iar electrocardiografic sunt semne de hipertrofie ventriculară stângă.

4. Boala Ebstein se caracterizează printr-o inserţie joasă a valvelor tricuspide în ventriculul drept asociată, de regulă, cu un defect septal atrial.

Clinic:

- cianoză la 1/2 dintre bolnavi;
- suflu sistolic la apex;
- tulburări de ritm.

Examenul radiologic:

- atriul drept mărit;
- hipovascularizaţie pulmonară.

Electrocardiografic: microvoltaj, uneori bloc de ramură drept.

5. Complexul Eisenmenger se compune din:

a) dextropoziţia aortei;
b) defect septal ventricular înalt;
c) arteră pulmonară normală sau dilatată.

Şuntul ventricular este bidirecţional.

Cianoza este moderată şi se manifestă târziu (pubertate), pe măsură ce se dezvoltă o preponderenţă a presiunii în artera pulmonară şi se accentuează sensul spre stânga al şuntului.

Hemoptiziile sunt frecvente.

Există semne de hipertensiune arterială pulmonară (dispnee, palpitaţii).

Examenul general evidenţiază hipocratism digital.

La ***ascultaţia cordului***:

- suflu sistolic în focarul pulmonarei (uneori şi diastolic);
- accentuarea Z_2 (uneori şi dedublarea sa).

Examenul radiologic:

- cord moderat mărit (mai ales ventriculul drept);
- artera pulmonară dilatată.

Electrocardiografic: hipertrofie biventriculară (predomină hipertrofia ventriculară dreaptă).

Cateterismul cardiac evidenţiază creşterea presiunii în ventriculul drept şi artera pulmonară.

6. Transpoziţia marilor artere este o anomalie care constă în inversarea locului de origine a celor două mari artere: aorta ia naştere din ventriculul drept, iar artera pulmonară din ventriculul stâng.

Această anomalie nu este compatibilă cu viaţa decât dacă asociază prezenţa unor şunturi: defect septal atrial, canal arterial, defect septal ventricular.

Copilul prezintă cianoză şi dispnee încă de la naştere, care se accentuează progresiv, decesul producându-se obişnuit în primul an de viaţă.

La ascultaţia cordului se percepe un suflu care ţine de defectul septal atrial sau defectul septal ventricular.

Examenul radiologic: cord mărit de volum.

Electrocardiografic: hipertrofie biventriculară (predomină hipertrofia ventriculară dreaptă).

Pe lângă transpoziţia completă a marilor artere, există şi o transpoziţie parţială a lor, cu mai multe variante:

- ambele artere îşi au originea în ventriculul drept;
- malformaţia Taussig-Bing (aorta ia naştere din ventriculul drept, iar trunchiul arterei pulmonare comunică cu ambii ventriculi).

7. Trunchiul arterial: din inimă ia naştere o singură arteră care dă ramuri pulmonare şi sistemice. Anomalia se asociază cu un defect septal ventricular înalt.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Bariéty M. Et al., *Semiologie médicale (iniation à la médicine)*, Ed. Masson, Paris, 1974;
2. Bates B., *A Guide to Physical Examination and History Taking*, 1991;
3. *Braunwald Zipes Lilby Heart Disease*, vol. I, 2001;
4. Bruckner I. (sub redacţia), *Medicină internă*, vol. I-II, Ed. Medicală, Bucureşti, 1980;
5. Chamberlain and Ogilvie, *Symptoms and Signs in Clinical Medicine*, Bristol, 1977;
6. Dancău Gh., *Semiologia aparatului respirator şi cardiovascular*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1981;
7. Dimitriu C.C., *Semiologie medicală*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1959;
8. Dudea C., Atlas de electrocardiografie clinică, Ed. Medicală, 1988;
9. Georgescu D., *Semiologie medicală*, Bucureşti, 1999;
10. Gligore V., *Semiologie medicală*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1977;
11. Goia I., *Propedeutică medicală*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti,1970;
12. Haţieganu I., *Clinică şi patologie medicală. Probleme şi lecţiuni*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1958;
13. Hărăguş St., Zăgreanu I., *Ascultaţia modernă a inimii*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1974;
14. Ilinescu I., *Semiologie generală cardiovasculară*, Editura Medicală, Bucureşti, 1973;

15. Karassi A., Infarct miocardic acut, Ed. Medicală, Bucureşti, 1979;
16. Lungu I., Mardare G., *Semiologie şi propedeutică medicală*, vol.I, litografia I.M.F. Iaşi, 1985;
17. Lungu I., Stanciu C., *Semiologie şi propedeutică medicală*, vol.II, litografia I.M.F. Iaşi, 1985;
18. Marcu C., *Diagnostic electrocardiografic*, vol.I, Ed. Junimea, Iaşi, 1986;
19. Mathé G., Richet G., *Sémiologie médicale*, 4e edition, Flammarion Médicine-Sciences, Paris, 1981;
20. Mihăilescu V.V., *Breviar de semiologie medicală*, Ed. Scrisul românesc, Craiova, 1980;
21. Moldovan T., *Semiologie clinică medicală*, Editura Medicală, Bucureşti, 1993;
22. Negoiţă C.I. (sub redacţia), *Clinică medicală*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983;
23. *Netter's Medicină internă*, Novartes, East Hanover USA, 2000;
24. Obraska P., Perlemuter L., Quevanilliers J., *Médicine*, tome I-VII, Ed. Masson et Cie, Paris, 1973;
25. Ogilvie C, *Chamberlain's Symptoms and Signs in Clinical Medicine*, 10th edition, John Wright&Sons Ltd., Bristol, 1980;
26. Pandele G.I., *Semiologie medicală*, Iaşi, 1995;
27. Pandele G.I., *Semiologie medicală*, vol. I-II, Iaşi, 1994;
28. Păun R. (sub redacţia), *Tratat de medicină internă*, vol. I-II, Ed. Medicală, Bucureşti, 1986;
29. Păunescu-Podeanu A., *Baze clinice pentru practica medicală*, vol. I-III, Ed. Medicală, Bucureşti, 1984;
30. Pendefunda Gh., Nemţanu E., Ştefanache F., *Semiologie neurologică*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1978;
31. Popescu E., Electrocardiografie şi ecocardiografie, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1988;
32. Popescu E.A., *Semiologie anatomoclinică, biochimică şi fiziopatologică*, vol.I, Ed. Medicală, Bucureşti, 1982;
33. Răuţ C., *Introducere practică în semiologia medicală*, Bucureşti, 1997;
34. Stanciu C., *Curs de semiologie medicală*, 1990;
35. Stanciu C., *Semiologie medicală de bază*, 1989;
36. Swartz M.H.: *Textbook of Physical diagnosis – history and examination*, W.B. Saunders Company, 1989;
37. Ulmeanu V., *Semiologie medicală*, Constanţa, 1996;
38. Vlaicu R., Dudea C., *Diagnosticul bolilor cardiovasculare*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1979;
39. Vlaicu R., Dudea C., *Propedeutica bolilor cardiovasculare*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1976;
40. Walker H.K., Hall W.D., Hurst J.W., *Clinical methods. The history physical and laboratory examinations*, 2nd edition, Butterwort, Boston, 1980.

CUPRINS

Introducere 7

Capitolul I
PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI 9

Capitolul II
SIMPTOMELE MAJORE 12

Capitolul III
EXAMENUL OBIECTIV 25

Capitolul IV
EXAMENUL VASELOR 58

Capitolul V
METODE COMPLEMENTARE DE EXPLORARE ALE APARATULUI CARDIOVASCULAR 85

Capitolul VI
SINDROMUL CLINIC DIN BOLILE VALVULARE 154

Capitolul VII
SINDROAME CORONARIENE 185

Capitolul VIII
SINDROAME PERICARDICE 199

Capitolul IX
SINDROMUL MIOCARDIC 208

Capitolul X
SINDROMUL CLINIC DIN ENDOCARDITE 212

Capitolul XI
SINDROMUL CLINIC DIN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ 217

Capitolul XII
SINDROMUL DE HIPOTENSIUNE ARTERIALĂ 223

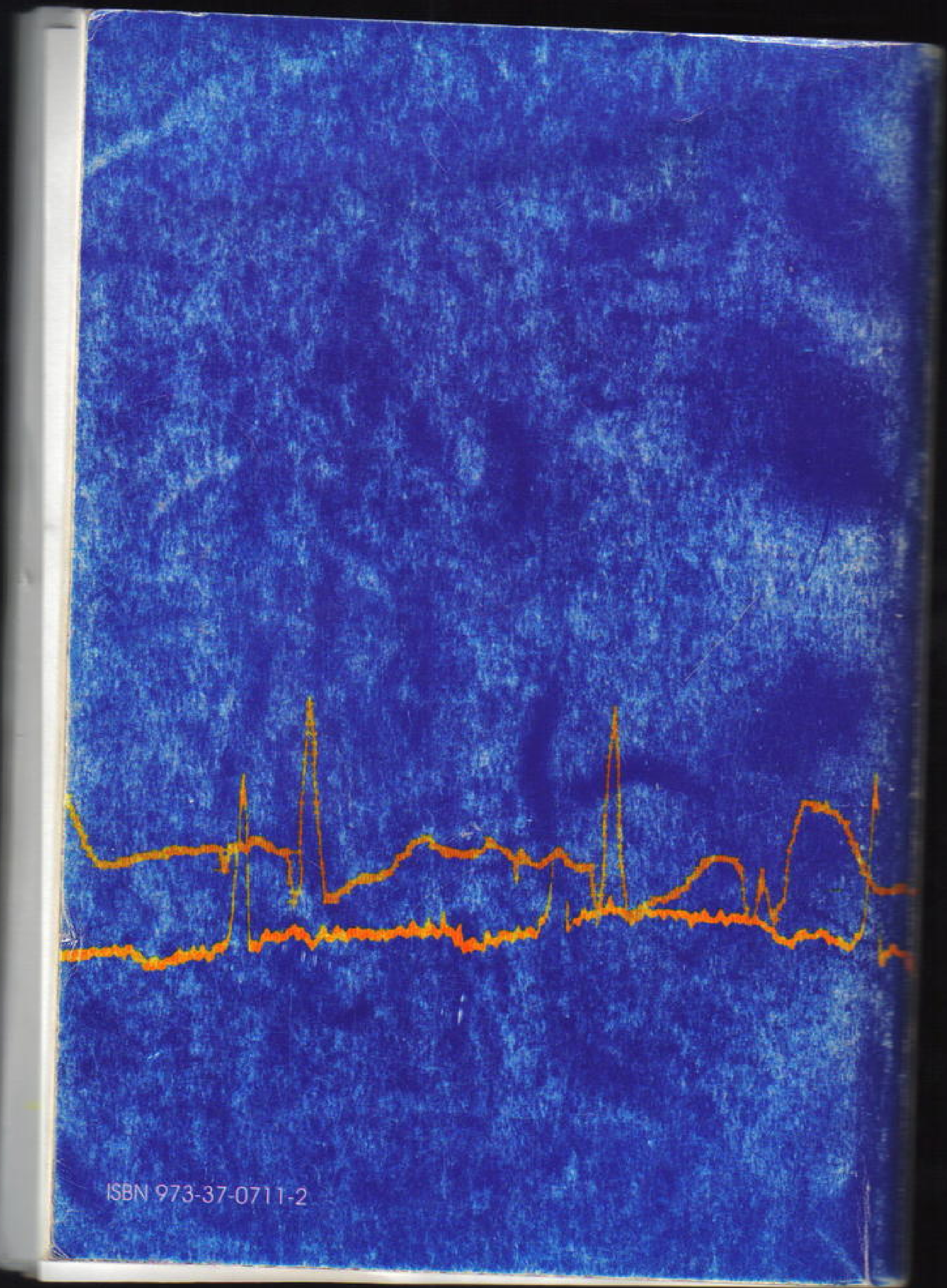
Capitolul XIII
SINDROMUL CLINIC DIN INSUFICIENȚA CARDIACĂ 225

Capitolul XIV
SINDROMUL CLINIC DIN ANGIOCARDIOPATIILE CONGENITALE 234

Bibliografie 245

150000 lei

Tipărit la S.C. INTER OFEN - Iași



ISBN 973-37-0711-2